Prof. Dr. Ioiart Ioan
Dr. Mureşanu Horia

UROLOGIE

”Vasile Goldiş” University Press
Arad 2002

Introducere

Această carte se adresează studenţilor de la medicină. Ea cuprinde noţiunile de bază ale urologiei de astăzi prin care ei pot deveni competitivi în medicina europeană.

Faţă de ediţia anterioară clasificările UICC a tumorilor sunt cele din 1977, acceptate astăzi, iar la capitolul "Tumorile prostatei şi a ale veziculei" este redat în plus Valoarea PSA-ului în depistarea şi terapia cancerului prostatic şi capitolul "Patologia aparatului genital masculin" este completat cu Torsiunea testiculului şi a anexelor sale.

Cartea poate fi utilă rezidenţilor şi tuturor celor care sunt angrenaţi în îngrijirea bolilor urologice.

1. MALFORMAŢIILE URINARE CONGENITALE OBSTRUCTIVE ALE COPILULUI

Cartea prezintă în cele 12 capitole principalele malformaţii congenitale care conduc la distrugerea progresivă prin hiperpresiune a tractului urinar

2. SINDROAMELE UROLOGICE

Cartea redă într-o manieră simplă, scurtă şi logică patologia urologică sub formă de sindroame. Cunoaşterea acestor sindroame permite elaborarea în practica clinică a unor algoritme investigaţionale prin care se ajunge uşor şi totodată rapid la precizarea diagnosticului.

3. UROLOGIE

Această carte se adresează studenţilor de la medicină. Ea cuprinde noţiunile de bază ale urologiei de astăzi prin care ei pot deveni competitivi în medicina europeană.

CUPRINS

1. Examenul clinic şi paraclinic în urologie.....7
1.1 Examenul clinic.....7
1.2 Examenul paraclinic.....12
2. Anomaliile congenitale ale aparatului urinar.....27
2.1 Generalitãţi.....27
2.2 Anomaliile congenitale ale aparatului urinar superior.....28
2.2.1 Anomaliile parenchimului renal.....28
2.2.2 Anomaliile ureterale.....32
2.2.3 Anomaliile vasculare.....35
2.3 Anomaliile congenitale ale vezicii urinare.....36
2.4 Anomaliile congenitale ale uretrei.....37
2.5 Anomaliile congenitale ale organelor genitale externe.....39
3. Traumatismele aparatului urinar şi genital.....40
3.1 Traumatismele aparatului urinar.....40
3.1.1 Traumatismele închise ale rinichiului sau contuziile renale.....40
3.1.2 Plãgile renale.....45
3.1.3 Traumatismele ureterului.....47
3.1.4 Traumatismele vezicii urinare.....48
(în colaborare cu Dr. A. Gurtavenco)
3.1.5 Traumatismele uretrei.....50
3.1.6 Traumatismele organelor genitale externe.....52
4. Infecţiile urinare nespecifice.....54
4.1 Pielonefrita acută.....54
4.2 Pielonefrita cronică.....56
4.3 Pionefroza.....58
4.4 Supuraţiile parenchimului renal şi ale spaţiului perirenal.....61
4.5 Cistitele.....65
4.6 Metaplaziile vezicale.....68
4.7 Prostatitele.....69
4.8 Epididimitele.....74
4.9 Orhitele.....76
4.10 Uretritele.....78
4.11 Hidrocelul vaginal.....82
4.12 Maladia Fournier.....83

5. Tuberculoza uro-genitalã.....85
6. Bolile parazitare ale aparatului uro-genital.....94
(în colaborare cu Dr. Ştiucã-Seracu Florin)
7. Litiaza urinarã.....98
8. Tumorile renale.....110
8.1 Cancerul de rinichi.....110
8.2 Nefroblastomul (tumora Wilms).....124
8.3 Angiomiolipomul renal.....128
8.4 Oncocitomul renal.....130
8.5 Cistadenocarcinomul papilar renal.....131
8.6 Adenomul renal.....131
8.7. Tumorile secundare ale rinichiului.....131
8.8. Chistele multiloculare.....132
8.9 Chistul renal simplu al adultului.....133
8.10 Boala polichisticã a rinichilor.....136
9. Tumorile prostatei şi a ale veziculei.....141
9.1. Adenomul de prostată.....141
9.2 Cancerul de prostată.....154
9.3 Sarcomul de prostată.....171
9.4. Tumorile veziculei seminale.....172
10. Tumorile uroteliale.....174
10.1 Generalităţi.....174
10.2 Tumorile de tract urinar superior.....177
10.3 Tumorile vezicale.....180
10.4 Tumora urotelialã de prostatã.....186
10.5 Tumorile uretrei 187
11.Tumorile testiculare.....190
12. Tumorile maligne ale penisului.....201
13. Patologia aparatului genital masculin.....204
13.1 Criptorhidia.....204
13.2 Varicocelul.....210
13.3 Maladia Peyroni.....215
13.4. Fimoza şi parafimoza 217
13.5. Impotenţa sexuală 217
13.6. Priapismul.....234
13.7 Sterilitatea masculină.....222
13.8. Torsiunea testiculului şi a anexelor sale.....227
14. Incontinenţa urinară de efort la femei.....229
15. Insuficienţa renală acută în urologie.....232

1. EXAMENUL CLINIC ŞI PARACLINIC ÎN UROLOGIE

1.1 EXAMENUL CLINIC ÎN UROLOGIE

Diagnosticul în urologie se bazează pe anamneză, examenul clinic şi cel paraclinic.

Anamneza efectuată dirijat, oferă date extrem de utile orientării diagnosticului.

Astfel:

- *Vârsta* bolnavului poate avea o anumită importanţă. Sunt cunoscute "preferinţele" unor boli pentru anumite grupe de vârstă:
    - prostatitele acute şi cronice la cei tineri, în plină activitate sexuală;
    - adenomul de prostată şi cancerul de prostată, destul de frecvent după 60 de ani;
    - tumorile testiculare între 20 şi 40 de ani;
    - tumorile de tract urinar superior după 65 ani, etc.
- *Locul de naştere şi domiciliul stabil* al bolnavului pot influenţa apariţia unor boli. Astfel, sunt cunoscute zone în ţară sau în anumite zone dintr-un judeţ cu nefropatie endemică (de balcani), unde pe lângă insuficienţa renală, o incidenţă mare o au şi tumorile uroteliale (Moldova Nouă sau la noi în judeţ: Bârsa şi Buteni).
- *Locul de muncă* poate crea adevărate boli profesionale: aminotumorile uroteliale, la cei care lucrează în industria coloranţilor, textilă şi a cauciucului.

Numai din anamneză se pot obţine:

- simptomele de debut al bolii;
- data de debut şi maniera de debut al bolii (acut sau cronic);
- evoluţia bolii netratată sau tratată (cu ce, pe ce cale, în ce doză, cât timp şi cu ce rezultate);
- simptomele care constituie motivele consultului sau a internării.

- *Antecedente heredo-colaterale* pot fi importante în caz de:
    - rinichi polichistici;
    - litiază renală;
    - malformaţii congenitale uro-genitale, etc.
- *Antecedentele personale fiziologice* la femeie sunt importante de cunoscut deoarece:
    - cistita acută de "deflorare" este o realitate;

- numărul mare de sarcini pot lăsa sechele asupra aparatului urinar. În sarcină există de regulă modificări morfo-funcţionale ale aparatului urinar superior, mai ales pe dreapta.
- avorturile, provocate mai ales pot sta la baza unor pielonefrite cronice urmate de litiază renală cu sau fără insuficienţă renală;
- infecţiile genitale pot sta la baza unor infecţii urinare recidivante;
- perioadele fiziologice ale femei pot influenţa morfo-funcţional vezica urinară. Cistopatiile cu urini clare, de exemplu, sunt mai frecvente la menopauză când pot apărea metaplazii vezicale.

Aceste exemplificări desigur pot continua.

- *Antecedente personale patologice* sunt importante de cunoscut deoarece pot avea legătură cu boala actuală. Astfel ne interesăm de:
  - litiază în antecedente, în faţa unei colici renale, pentru a cunoaşte care a fost frecvenţa recidivelor litiazice (sunt astfel considerate litiaze cu potenţial mare evolutiv, cazurile unde a apărut cel puţin 1 calcul/an, eliminat spontan sau îndepărtat chirurgical clasic sau endoscopic);
  - tumorile endoteliale tratate indiferent de topografie (pielocaliceală, vezicală, etc.) în faţa unui bolnav cu hematurie totală;
  - tumorile genitale la femei netratate, care pot provoca compresiuni ureterale urmate de stază urinară şi dureri lombare uni- sau bilaterale. Tumorile genitale operate pot fi urmate în 5-10% din cazuri de obstrucţii ureterale de grad variabil sau fistule ureterale (uretero-cutanate, uretero-vezicale) sau vezico-vaginale.
  - operaţii genitale efectuate pe cale abdominală sau vaginală la femei care prezintă incontinenţă urinară totală (posibilitate de fistulă vezico-vaginală) sau numai la efort (modificarea staticii pelviene a vezicii urinare).

Şi aici exemplificările pot continua.

- *Condiţiile de viaţă* sunt importante de cunoscut deoarece:
  - o alimentaţie hipercalorică, hiperproteică şi hiperpurinică va fi etiologia unei litiaze urice sau uro-oxalice;
  - fumatul favorizează apariţia tumorilor; 70% din cei cu tumori vezicale fumează peste 15 ţigări/zi;
  - o alimentaţie prevalent vegetariană are efect protector asupra apariţiei tumorilor, în timp ce cea hiperproteică creşte incidenţa lor.

Examenul obiectiv

Inspecţia bolnavului şi a regiunii bolnave, furnizează elemente clinice utile stabilirii diagnosticului. Bolnavul cu dureri renale se ţine de

regulă de lomba bolnavă, fiind anxios, palid, chiar transpirat cu stare de greaţă permanentă sau nu rareori cu vărsături în momentul intrării în camera de consultaţie. La fel, bolnavul în retenţie acută de urină acuză dureri în hipogastru, de unde se ţine cu una din mâini, fiind uşor aplecat pentru a minimaliza compresiunea exercitată asupra vezicii de muşchii drepţi abdominali.

Inspectând regiunea bolnavă, putem observa:

- globul vezical cronic care destinde vezica urinară la mărimea unui uter de 5-7 luni de sarcină;
- mărirea de volum a unui hemiscrot cu caractere inflamatorii în cadrul unei epididimite acute sau fără semne inflamatorii , dacă este vorba de hidrocel sau tumoră testiculară;
- ascensionarea hemiscrotului, asociat de tumefacţia acestuia în caz de torsiune de cordon spermatic;
- traumatisme ale organelor genitale externe, etc.
- cicatrici operatorii;
- tumefacţia lombară datorită unei tumori renale voluminoase sau datorită alteori boli care se însoţesc de rinichi mare palpabil: (hidronefroze, pionefroze, rinichi polichistic, etc.);
- poziţii antalgice în caz de supuraţii perirenale (bolnavul prezintă psoită fapt pentru care coapsa de partea bolnavă este flectată pe bazin)
- aspectul meatului uretral extern care poate sau nu prezenta scurgeri patologice;
- derularea unei micţiuni:
    - disuria iniţială dată de patologia prostatei (adenom, col vezical şi cancerul de prostată) sau totală datorită unei stricturi uretrale;
    - forţa de proiecţie a jetului urinar;
    - continuitatea sau discontinuitatea jetului urinar;
    - maniera de terminare a micţiunii, brusc sau picătură cu picătură (adenom sau cancer de prostată).
- aspectul urinii:
    - culoarea şi
    - transparenţa (urina normală este transparentă indiferent de culoare).

Urina poate conţine flocoane care semnifică existenţa unei infecţii uretro-prostatice, flocoanele fiind de fapt mulaje purulente ale glandelor uretrale sau prostatice. Urina poate fi tulbure dacă este piurică sau conţine săruri fosfatice (urina din epubretă se limpezeşte după adăugarea câtorva picături de acid sulfosalicilic) ori de acid uric (urina se limpezeşte dacă epubreta cu urină este ţinută sub flacără până ce se încălzeşte la 50-60°C).

urina mai poate fi hematurică. Hematuria iniţială aparţine de regulă unor boli cervico-prostatice, cea totală a unor boli ale aparatului urinar superior şi cea terminală a unor boli de vezică. Hematuria devine totală indiferent de sediul bolii, dacă este abundentă, culminând în cele din urmă cu retenţie acută de urină prin chiaguri sanguine.

În urină mai pot fi observate fragmente tumorale mici sau calculi mici eliminaţi spontan cu sau fără simptomatologie variabilă. Uneori se observă eliminarea masivă de acid uric sub formă de cristale. Important este ca urina să fie examinată proaspăt emisă, deoarece altfel se poate tulbura datorită proceselor normale de fermentaţie, mai ales dacă este ţinută la temperatura camerei.

Palparea este cel mai des folosit în urologie, oferind următoarele date:

- relaţii normale ori de câte ori boala este localizată la nivelul aparatului urinar superior. La sănătoşi rinichii nu se palpează, exceptând femeile foarte slabe şi copiii.
- poate evidenţia "tumora palpabilă" ori de câte ori rinichiul patologic este mărit de volum (tumori, rinichi polichistic, pionefroze, chiste solitare, etc.); Aceste tumori fiind retroperitoneale sunt caracterizate prin:
    - contact lombar (apăsarea rinichiului cu mâna dreaptă plasată anterior pe abdomen este percepută cu mâna stângă examinatoare plasată în unghiul costo-muscular);
    - balotarea formaţiunii între cele două mâini examinatoare;
    - sonoritatea pre-tumorală la percuţie datorită colonului situat de cele mai multe ori în faţa tumorii.

Palparea unui rinichi poate fi făcută în următoarele poziţii:

- bolnavul este în decubit dorsal cu coapsele flectate pe bazin şi călcâile sprijinite de canapeaua de consultaţie (procedeul lui Guyon). Examinatorul se situează la dreapta bolnavului, punând mâna dreaptă şi încălzită în flanc, iar cea stângă în unghiul costo-muscular. Examinarea este efectuată atât în inspir cât şi în expir.
- bolnavul se pune ca mai înainte, dar examinarea se face cu o singură mână, punând degetele 2-5 în unghiul costo-muscular, iar policele în flancul respectiv punând bolnavul să execute mişcări respiratorii ample (procedeul lui Glenard);
- cu bolnavul în decubit lateral, fiind culcat pe lomba sănătoasă, având genunchi flectaţi pe bazin, o mână se plasează sub rebordul costal şi cealaltă în unghiul costo-muscular (procedeul lui Israel).

Tot prin palpare se evidenţiază punctele ureterale posterioare (costo-vertebral şi costo-muscular) şi anterioare. Acestea din urmă sunt:

- superior - situat la intersecţia liniei trecute prin omblic cu teaca dreptului abdominal;
- mijlociu - localizat pe linia ombilic - spina iliacă antero-superioară, la unirea celor 2/3 externe cu 1/3 internă;
- inferioară - se evidenţiază numai prin tuşeu vaginal sau rectal, fiind specifică ureterului pelvin.

Tot numai prin palpare se mai realizează:

- evidenţierea spirelor de torsiune a unei torsiuni testiculare extravaginale;
- perceperea unei tumori testiculare sau hidrocelul vaginal. Hidrocelul congenital va fi examinat atât prin inspecţie cât şi prin palpare atât culcat cât şi în picioare, punând în evidenţă caracterul său comunicant.
- perceperea măririi de volum al unui epididim afectat inflamator nespecific sau tumoral. Când afecţiunile epididimo-testiculare se asociază cu hidrocel, palparea masei epididimo-testiculare va fi efectuată după puncţia evacuatorie a hidrocelului.

Concomitent se va aprecia şi sensibilitatea leziunii:

- prostata normală ca şi cea patologică poate fi bine apreciată prin tuşeu rectal care va căuta să mai determine sensibilitatea, mărimea, omogenitatea, consistenţa, mobilitatea şi limitele sale. Reziduu vezical poate fi apreciat prin tuşeu rectal efectuat cu bolnavul în decubit dorsal şi coapsele flectate, mâna stângă fiind plasată în hipogastru. Peretele vezical posterior poate fi palpat oferind date utile dacă bolnavul prezintă tumoră vezicală trigonală infiltrantă.

Tuşeul rectal care se poate efectua în următoarele poziţii ale bolnavului:

- decubit dorsal cu coapsele flectate pe bazin pe canapeaua de consultaţie sau pe masa de examinare urologică (asemănătoare cu cea ginecologică);
- decubit lateral drept cu genunchii flectaţi pe bazin;
- geno-pectoral (bolnav sprijinit de canapeaua de consultaţie pe coate şi genunchii flectaţi pe bazin).
- aplecat pe canapeaua de consultaţie de care se sprijină cu coatele, membrele inferioare fiind întinse.

Indexul acoperit de mănuşă, bine lubrefiat va pătrunde fin succesiv în canalul anal (unde va căuta să identifice leziuni locale specifice: hemoroizii, tumori, fistule) şi ampula rectală unde se vor examina toţi pereţi pentru a identifica eventualele leziuni tumorale. Numai după terminarea acestor timpi de examinare se va palpa prostata încercând să-i apreciem: *mărimea, limitele, consistenţa, sensibilitatea, omogenitatea şi mobilitatea*

- Aprecierea stării unor arii ganglionare:
  - adenopatii inghinale în cancerul penian;
  - adenopatii retroperitoneale în cancerul testicular;
  - adenopatii supraclaviculare în cancerul testicular (ganglioni extraregionali).
- Aprecierea clinică a ficatului (mare şi nodular) la cei cu tumori renale având metastaze hepatice.

Percuţia în urologie este rareori utilizată în afara tumorilor renale (sonoritate pretumorală), a retenţiei de urină (matitate) şi a colicii renale (semnul Giordano este prezent când percuţia lombei bolnave cu marginea cubitală a mâinii provoacă durere sau exacerbarea durerii).

Ascultaţia nu e folosită decât în caz de suspiciune clinică de stenoză de arteră renală când se percepe suflu sistolic paraombilical.

Diafanoscopia este o examinare specifică urologiei ce se face în completarea inspecţiei şi a palpaţiei în cazul unui hidrocel (diafan) sau tumori (opac) testiculare folosind transiluminarea scrotului bolnav cu o lanternă mică într-o cameră semiobscură sau obscură.

Examenul clinic a celorlalte sisteme şi aparate sunt importante pentru stabilirea diagnosticelor asociate şi aprecierea riscului operator neavând nimic particular faţă de medicina internă.

1.2 EXAMINĂRILE PARACLINICE ÎN UROLOGIE

Examinările paraclinice ale aparatului uro-genital sunt multiple, unele fiind mai vechi dar actuale, iar altele mai recente permiţând un diagnostic mai precis.

Alegerea acestor examinări se va face numai după examinarea clinică completă a bolnavului, pe baza unui raţionament clinic.

Examinările biologice

1. ***Studiul funcţiei renale*** este indispensabilă în urologie mai ales dacă se are în vedere extirparea parţială sau totală a rinichiului.

   a. *Funcţia renală globală* este apreciată prin:

   - dozarea ureei sanguine (variază în funcţie de aportul alimentar proteic);
   - dozarea creatininei sanguine (mult mai precisă);
   - dozarea acidului uric sanguin;
   - studiul Clearance-ului ureei şi a creatininei endogene permite o evaluare precisă a funcţiei renale;
   - în caz de insuficienţă renală se va face şi ionograma sanguină şi urinară (Na^+, K^+, Cl^-,) în asociere cu determinarea pH-ului sanguin şi a rezervei alcaline. În funcţie de datele obţinute se va face reanimarea bolnavului.

b. *Funcţia renală separată*

Uneori este necesară aprecierea exactă a valorii separate a fiecărui rinichi. Clearance-ul de creatinină endogenă al unui adult tânăr este de 120ml/min, deci 60ml/min pentru fiecare rinichi. Acest clearance diminuă treptat odată cu înaintarea în vârstă, dar rămâne în limite corespunzătoare pentru o viaţă normală.

Insuficienţa renală nu apare decât atunci când clearnce-ul de creatinină global al celor doi rinichi scade sub 20 ml/min. sub 10 ml/min devine necesară dializa extrarenală. Deci se poate trăi aparent normal şi numai cu o treime a unui singur rinichi.

Se înţelege astfel că în cazul unei nefrectomii unilaterale, cunoaşterea valorii funcţionale a rinichiului contralateral este indispensabilă. Acest lucru se poate face prin:

- studiul separat, prin catetere ureterale montate endoscopic în fiecare rinichi, a valorii funcţionale a acestora. Datorită riscului infecţios nosocomial se utilizează în practica clinică numai dacă sondele au fost montate endoscopic din raţiuni terapeutice (de obicei anurii obstructive sau uremii obstructive cu diureză păstrată);
- U.I.V. oferă date orientative asupra funcţiei fiecărui rinichi prin:
  - timpul de apariţie a substanţei de contrast;
  - intensitatea nefrogramei;
  - grosimea parenchimului renal şi
  - densitatea substanţei de contrast în căile excretorii.
- scintigrafia cantitativă oferă date de mare precizie asupra fiecărui rinichi exprimând procentual fixarea trasorului în rinichi.

2. Examinări bacteriologice

De regulă examenul citobacteriologic al urinilor asociat cu antibiogramă este suficient.

Acceptăm existenţa unei infecţii urinare când numărul de germeni din urină depăşeşte 100 000/ml asociindu-se cu leucociturie crescută formată din leucocite mai mult sau mai puţin alterate

a. *câteva erori sunt de evitat:*
   - leucocituria cu piurie, dar fără germeni, trebuie să ne oblige să ne gândim la:
     - antibioterapie cu eliminare urinară începută înainte de recoltarea urinii;
     - tuberculoză (rolul coloraţiilor speciale);
   - bacteriuria peste 100 000 germeni/ml fără leucociturie poate fi dată de :
     - prelevarea defectuasă a urinii;

- examinarea prea tardivă a urinii (în câteva ore un mic număr de germeni se pot multiplica oferind astfel rezultate fals pozitive).

b. *alte examinări bacteriologice*
   - se pot face examinări bacteriologice adesea cu coloraţii speciale din:
     - prelevări uretrale;
     - analiza primului jet urinar;
     - examenul urinilor după masajul prostatei;
     - spermocultură.
   - rareori se face:
     - puncţia directă a cavităţilor renale cu analiza separată a urinilor din fiecare rinichi;
     - prelevarea separată a urinilor prin sonde ureterale montate endoscopic;
     - prelevarea urinii vezicale prin puncţie percutanată hipogastrică

c. *examinări biologice speciale*
   - pot fi determinaţi:
     - hormonii naturali în scopul cunoaşterii unei anumite constelaţii hormonale (gonadice, suprarenale, etc.);
     - markeri biologici activi: Alfa-Feto-Proteina (A.F.P.) sau Hormonul Corionic Gonadotrofic (H.C.G.), de mare importanţă în tumorile testiculare.

Examinări radiologice

1. Renala simplă (R.S.)

Furnizează date extrem de utile asupra:

- umbrei renale: normale sau deformate prin tumoră;
- umbra muşchiului psoas: intactă sau ştearsă datorită unei colecţii perirenale (Fig.1.1);
- umbra unei vezici pline;
- prezenţa de opacităţi litiazice ce se proiectează la nivelul rinichilor sau a căilor urinare (aceste opacităţi în profil se proiectează pe coloană) (Fig.1.1);
- starea oaselor: modificări degenerative, imagini condensante sau litice ale unor metastaze.

Fig.1.1. R.S. stâng

2. Urografia intravenoasă (U.I.V.)

Este considerată şi astăzi regina investigaţiilor în urologie furnizând în primul rând imagini morfologice şi secundar funcţionale.

Principiul său constă în injectarea intra-venoasă (i.v.) a unui produs de contrast iodat hidrosolubil, cu eliminare renală, opacifiind astfel succesiv parenchimul renal, cavităţile excretorii înalte, ureterele, vezica şi în cele din urmă uretra, dacă bolnavul este pus să urineze.

În scopul eliminării gazelor intestinale ce diminuează calitatea U.I.V. alimentaţia în ziua premergătoare examinării va conţine alimente uşor digerabile. De asemenea bolnavul va fi nemâncat (minim cu trei ore înaintea examinării). Nu există de fapt o anumită tehnică urografică, ci tehnici adaptate bolnavului unde contează foarte mult perspicacitatea medicului care indică examinarea şi a radiologului care o execută (stabilirea dozei şi a timpului de expunere).

În general pentru a furniza date utile, urografia se derulează astfel:

- examinarea începe cu R.S. asociată la nevoie cu tomografia ariilor renale;
- injectarea produsului de contrast: 50-60ml produs de contrast hidrosolubil iodat cu 350-380 mg iod la litru, în 8-20 de secunde (este nevoie de ac gros plasat în venă); cu cât injectarea este mai rapidă cu atât contrastul este mai bun.

Riscurile unui şoc alergic pot fi prevenite printr-un tratament desensibilizat şi antialergic prealabil sau chiar amestecat cu substanţa de contrast (Ex. 100mg hidrocortizon hemisuccinat).

Expunerea clişeelor se face în decubit dorsal (în mod obişnuit) şi este minutată pornind de la începutul injectării, însă sunt realizate în funcţie de ce dorim să urmărim:

- clişee foarte precoce (15-20 secunde după injectare) oferă date asupra fazei vasculare a rinichiului, fiind utile în diagnosticul tumorilor de parenchim renal (tumora de parenchim este opacă iar chistul renal simplu furnizează imagine transparentă). Contrastul este şi mai bun dacă aceste clişee sunt efectuate pe secţiuni tomografice;
- clişeele efectuate între 30-60 secunde după injectare arată faza nefrografică putându-se aprecia volumul rinichilor, conturul lor starea vasculară (în caz de stenoză de arteră renală apare întârzierea secreţiei de partea arterei bolnave). Apreciază aproximativ şi valoarea funcţională a rinichilor.
- clişeele de secreţie în primele 10 minute de la injectare:
    - după 3 minute se opacifiază bine cavităţile renale (calice, bazinet, ureter) observându-se valoarea funcţională şi simetria eliminării celor doi rinichi;

- clişeul de la 10 minute oglindeşte bine calitatea tranzitului ureteral;
- compresiunea moderată abdominală pusă înaintea injectării substanţei de contrast sau după, permite o mai bună vizualizare morfologică a aparatului urinar superior fiind astfel utilă în diagnosticul tuberculozei şi cancerului renal (urografie cu compresie). Nu se recomandă dacă urografia se face pentru o boală urologică obstructivă.
- clişeele efectuate cu bolnavul rotat oblic sau ¾ pot arăta mai bine tija unui calice deformat prin compresiunea exercitată de o tumoră renală perpendicular pe axul filmului.
- tomografia poate scoate un gaz care maschează o parte din calea excretorie.
- pentru ca starea ureterului să fie cunoscută în toată lungimea sa sunt necesare mai multe filme, pentru a se putea prinde fiecare fus ureteral. Ureterele pot fi total opacifiate pe un clişeu luat imediat după ridicarea compresiunii abdominale. Tot astfel devine mai evidentă imaginea lacunară pielică dată de un chist solitar renal care a fost mai puţin evident pe clişeul efectuat sub compresie (chistul poate fi comprimat de hiperpresiunea din căile urinare induse de compresia abdominală).
- cu hidratare corespunzătoare, la 1-2 ore de la injectare, clişeul centrat pe vezica urinară (clişeul premicţional) arată capacitatea şi morfologia vezicii urinare;
- clişeul premicţional sau intramicţional (cu bolnav rotat) arată dinamica micţiunii şi morfologia uretrei;
- clişeul postmicţional oglindeşte calitatea micţiunii observând reziduul vezical.

Cazuri particulare:

Urografia în general poate fi adaptată fiecărui caz clinic dar măsuri speciale se impun în caz de:

- insuficienţa renală, care nu constituie contraindicaţie pentru U.I.V., dacă creatinina sanguină este sub 3mg%, dar pentru a furniza date utile sunt necesare cantităţii mari de substanţă de contrast sau administrarea acesteia sub formă de perfuzie intravenoasă.
- obstacolul intermitent (hidronefroza intermitentă) necesită proba lui Puigvert. Această probă provoacă o hiperdiureză în timpul examinării prin ingestia unui litru de apă sau injectarea i.v. a unui diuretic. Dilataţia pielo-caliceală poate fi astfel pusă în evidenţă.

- mielomul multiplu nu mai constituie astăzi o contraindicaţie a U.I.V. aşa cum era considerat clasic.

Indicaţii ale U.I.V. sunt în general toate bolile urologice, dar datorită ecografiei numărul acestora în ultimii ani s-a redus cu 50%. Se admite totodată că U.I.V. şi ecografia rezolvă 80% din problemele morfologice uro-nefrologice.

Riscurile substanţei de contrast sunt:

- riscul morţii de natură anafilactoidă, estimat la 1/200.000 urografii. Riscul nu poate fi prevăzut. Este important că acolo unde se fac urografii să existe echipament corespunzător de reanimare.
- riscuri alergice cu manifestare cutanată (urticarie, rash), mucoase (rinite, conjunctivite), respiratorii (edem Quinke, bronhospasm), nervoase (convulsii) sunt majore la cei alergici (eczeme, astm bronşic). O premedicaţie cu antihistaminice şi prednison (20-30mg) este de mare utilitate la aceşti bolnavi. De asemenea, concomitent cu substanţa de contrast se va administra 100 mg hidrocortizon hemisuccinat.
- riscuri cardio-vasculare (hipotensiune, edem pulmonar acut, tulburări de ritm) sunt mai frecvente la cei cu insuficienţă cardiacă sau coronarieni, la care se recomandă administrarea lentă a substanţei de contrast care, este hiperosmolară. Substanţele cu osmolaritate mai mică sunt mai bine tolerate de aceşti bolnavi.
- riscul toxic, cu posibilitatea de agravare a unei insuficienţe renale existente este consecutivă utilizării unor doze mari cu ocazia unor examinări vasculare complexe sau TC unde sunt necesare injectări repetate. Factori favorizanţi sunt consideraţi: stările de deshidratare, diabetul zaharat, mielomul multiplu. Hidratarea corectă a bolnavului împiedică instalarea acestui risc. Este necesară monitorizarea diurezei şi a creatininei serice în primele zile după investigare, la pacienţii cu risc.

3.Uretrocistografia retrogradă (U.C.R.)

Se poate executa la ambele sexe prin plasarea unei sonde cu balon în uretra distală. Substanţa de contrast care se perfuzează retrograd este de concentraţie aproximativă de 12g iod (25-30% Odiston).

Clişeele se fac succesiv pentru uretra în umplere retrogradă (se vede foarte bine uretra anterioară)(Fig1.2), pentru diferitele faze de umplere a vezicii urinare

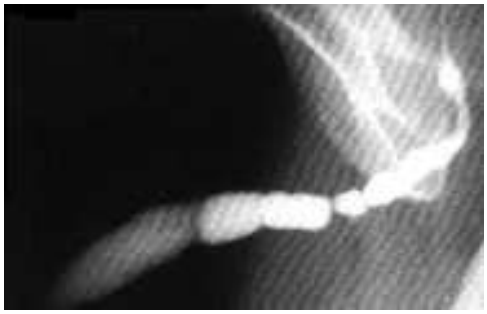


Fig.1.2: U.C.R. stricturi uretrale multiple

urmată de clişeu micţional (arată bine colul vezical şi uretra posterioară) şi postmicţional (reziduu vezical). Pe clişeele obţinute se pot furniza date utile în legătură cu:

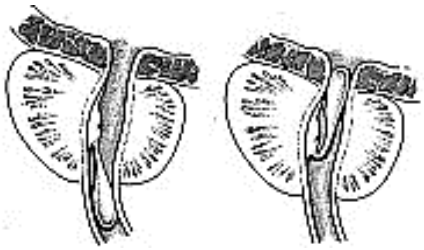


Fig.1.3: Polip congenital ataşat de verumontanum

- patololgia uretrei anterioare:
  - stricturi congenitale;
  - stricturi secundare, post-traumatice sau post-inflamatorii;
  - tumori
- patologia uretrei posterioare:
  - valve de uretră posterioară
  - polipi uretrali posteriori (Fig.1.3).
- patologii rare de uretră:
  - valvă uretrală anterioară sau diverticul uretral anterior
- aspectul colului în timpul micţiunii (există sau nu pâlnie micţională)
- aspectul pereţilor vezicali (diverticul) sau a cavităţii vezicale (tumori, calculi). Policistografia (expuneri repetate pe acelaşi film la 50, 100, 150 ml substanţă de contrast introdusă în vezică) poate arăta că tumora vezicală care produce imagine lacunară este infiltrantă sau nu. Acest procedeu a fost descris în România de către Dr. Temiliescu la nivelul Spitalului "Dr. Th. Burghele"-Bucureşti.
- refluxul vezico-renal (ascensionarea substanţei de contrast din vezică în rinichi);
- anumite boli ale ureterului terminal asociate cu reflux vezico-renal temporar, realizat de infecţia urinară coexistentă (tumori) şi
- ureterocelul ortotopic sau ectopic intravezical sau extravezical;
- incontinenţa urinară de efort la femei evidenţiind:
- nivelul la care coboară colul vezical la efort în raport cu simfiza pubiană;
- unghiul uretro-cervical care în caz de incontinenţă urinară devine obtuz; pentru citirea acestui unghi clişeul va fi efectuat cu bolnava rotată având în uretră plasată o sondă radioopacă obturată sau un lănţişor steril

4.Uretropielografia retrogradă (U.P.R.) sau ascendentă şi pielografia retrogradă

Este o metodă de opacifiere retrogradă a tractului urinar superior când prin urografie rinichiul este nefuncţional sau intens hipofuncţional. Pentru a se obţine o morfologie completă uretero-pielo-caliceală se plasează intramural pe cale endoscopică o sondă ureterală specială (capăt olivar) numită sondă Chevassu, prin care se introduce 10-25ml substanţă de

contrast, clişeele efectuându-se succesiv la diferitele cantităţi introduse sau în funcţie de aceea ce se vede la fluoroscop.

Dacă se doreşte obţinerea numai a morfologiei pielo-caliceale (pielografie)(Fig.1.4) se introduce o sondă ureterală normală până în bazinet după care se injectează substanţă de contrast şi se fac clişee ca înainte. Datorită riscului infecţios explorarea se face cu antibioterapie profilactică.

Fig. 1.4: U.P.R. Tumoră bazinetală stângă

5.Pielouretrografia descendentă

Este o metodă de opacifiere pielo-ureterală prin puncţia percutantă a bazinetului, de regulă realizată cu ajutorul unui ecograf, pe linia axilară posterioară. Substanţa de contrast introdusă este urmărită de obicei fluoroscopic, efectuându-se clişee când imaginile morfologice sunt mai sugestive. Este o explorare aseptică indicată ori de câte ori rinichiul este nefuncţional şi dilatat sau dacă U.P.R. nu poate fi realizat tehnic.

6. Ecografia

Este o examinare inofensivă mult utilizată astăzi în urologie atât ca mijloc diagnostic cât şi terapeutic.

Ca mijloc diagnostic furnizează date utile:

- la nivelul rinichiului: *parenchimul renal* – are sau nu tumoră solidă ori chistică, supuraţie circumscrisă renală sau perirenală sau traumatism renal; *căile excretorii*- dilatate (Fig.1.5) sau nu şi *conţinutul lor* – calculi, tumori, etc. Are un rol important şi în supravegherea rinichiului transplantat.
- la nivelul aparatului urinar inferior:
  - vezica urinară: reziduul vezical, grosimea pereţilor, diverticuli vezicali, calculi vezicali şi corpuri străine vezicale;
  - prostată: aspectul şi volumul prostatei;
  - uretră: morfologia uretrei normale şi patologice, dacă uretra este menţinută în hidrodilataţie.

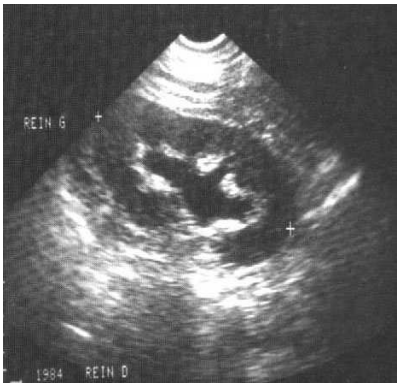


Fig.1.5. Ecografie renală: bazinet şi calice dilatate

- la nivelul organelor genitale:
  - externe: hidrocel, tumori testiculare, patologia epididimului;

- interne: starea veziculelor seminale;
- starea ganglionilor regionali la cei cu tumori (testiculare, renale, etc.)
- starea ficatului (cu sau fără metastaze).

Ca mijloc terapeutic ecografia este folosit în caz de:

- puncţie ecoghidată percutanată a unui calice necesară pentru nefrolitotomia percutanată sau pielografia descendentă;
- puncţia ecoghidată a unui chist solitar renal;
- puncţie percutanată a unei supuraţii circumcise intra- sau extrarenale;
- citologia aspirativă ganglionară.

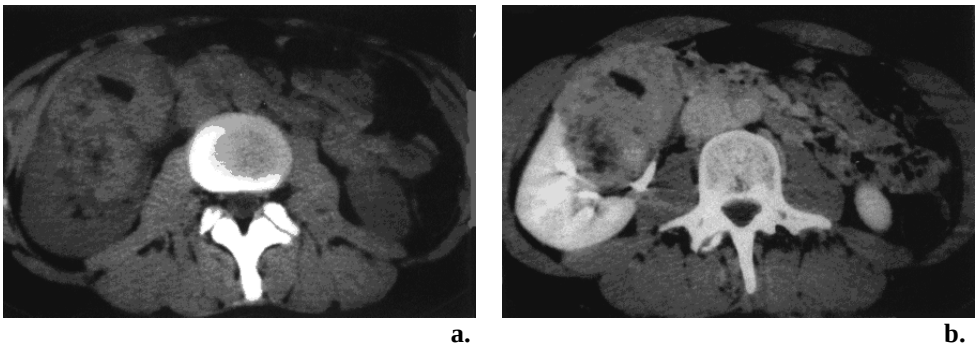
Ecografia de urgenţă sau nu, în urologie reprezintă o adevărată extensie a examenului clinic (ecograful pentru urolog este ca şi stetoscopul pentru internist).

7. Tomodensitometria sau tomografia computerizată (T.C.)

Indicaţiile TC sunt variate în patologia renală. Grăsimea retroperitoneală furnizează un contrast natural ideal pentru vizualizarea rinichilor. TC este extrem de utilă în:

- explorarea maselor renale:
  - formaţiuni chistice;
  - tumori solide sau mixte ale parenchimului renal sau chiar a lojei retroperitoneale;
- bilanţul de extensie a tumorilor maligne:
  - extensia ganglionară;
  - extensia venoasă;
  - invazia în organele vecine;
  - metastaze în organele parenchimatoase (hepatice sau pulmonare).

Deoarece măsoară densităţile tisulare TC permite astfel diferenţierea dintre tumorile solide, prin identificarea componentei grăsoase a



a. **b.**

Fig.1.6.a,b: TC: angiomiolipom la nivelul rinichiului dept cu densitate mică (-102 UH) înaintea administrării substanţei de contrast (a). După administrarea substanţei de contrast, ţesutul grăsos fiind clar vizualizat (b).

angiomiolipomului, care este tumoră benignă ce poate fi tratată şi chirurgical conservator (Fig.1.6. a,b).

- supuraţiile circumcise intra- şi perirenale pot fi precis reperate prin TC permiţând ca şi ecografia puncţia şi drenajul lor, lăsând pe loc sau nu tub de dren;
- diagnosticul tumorilor pielocaliceale;
- patologia obstructivă ureterală beneficiază prin evidenţierea limfoamelor sau a fibrozei retroperitoneale, mult mai bine ca prin alte mijloace; patologia tumorală a micului bazin; TC stabileşte cu mare acurateţe bilanţul de extensie a tumorilor vezicale şi de prostată.

8. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) oferă date asemănătoare ca şi TC. Aparatele moderne permit reconstrucţia spirală a imaginilor, oferind astfel date utile în diverse afecţiuni (malformaţii, tumori, etc.).

9. Explorări vasculare

a. *Arteriale*

Arteriografia renală a jucat un rol important în diagnosticul tumorilor renale înaintea erei T.C.. Se realizează după tehnica Seldinger (prin puncţia arterei femurale) precedată fiind de arteriografia globală (aortografia) (Fig.1.7).

Angiografia numerică astăzi prezintă mare interes, fiind de agresivitatea unei fotografii; un ordinator analizează imaginile obţinute, înainte şi după injectarea arterială. Ordinatorul sustrage imaginile obţinute după injectarea din imaginile anterioare, punând în evidenţă în manieră distinctă arterele renale.

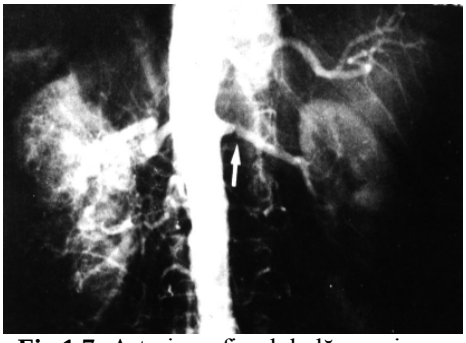


Fig.1.7: Arteriografie globală: carcinom renal drept hipervascularizat şi stenoza arterei renalecontralaterale

b. *Venoase*

Cavografia se utilizează uneori în urologie:

- în căutarea unei tromboze neoplazice de venă cavă inferioară la un bolnav cu cancer renal sau
- studiul raportului anatomic între tumora renală şi vena cavă inferioară.

În funcţie de lungimea trombusului neoplazic se alege tactica chirurgicală pentru a nu declanşa intraoperator o embolie pulmonară neoplazică, prin mobilizarea sau fragmentarea trombusului. Ea se realizează în flux liber prin montarea transfemurală percutanată a unui cateter în vena cavă inferioară.

Flebografia renală (Fig.1.8). se poate realiza prin cateterism selectiv a venei renale sau prin injectarea venelor spermatice, dacă este vorba de vena

rinichiului stâng Furnizează date utile în bilanţul de extensie venoasă a cancerului renal.

c. *Limfatice*

Limfografia permite vizualizarea ganglionilor limfatici pelvini şi periaortico-cavi, opacifiere care persistă mai multe luni. Se realizează prin cateterizarea unui vas limfatic de la nivelul piciorului injectând lipiodol ultrafluid. Vasul limfatic poate fi vizualizat după injectarea intradermică a unui colorant (albastru de toluidină sau de metil). Explorarea este dificil de executat şi durează mult, având totodată limite datorită faptului că nu poate evidenţia anumite drenaje în bilanţul de extensie a cancerului de vezică şi prostată, dar furnizează date utile în cancerul testicular. La persoanele în vârstă poate produce accidente respiratorii acute. Astăzi limfografia este înlocuită de limfoscintigrafie.

Fig.1.8: Flebografie renală stângă selectivă. Obstrucţie neoplazică a venei renale şi circulaţie bogată colaterală prin vena spermatică

10. Explorări scintigrafice

- Scintigrafia renală poate fi cantitativă şi calitativă. Cea cantitativă este utilizată aşa cum am văzut la studiul valorii funcţionale a fiecărui rinichi. Scintigrafia calitativă realizează un desen renal, vizualizându-se parenchimul, putând evidenţia astfel leziuni tumorale chistice sau solide. Numai are nici o indicaţie după apariţia ecografiei şi mai ales a T.C. şi R.M.N.. Ambele forme de scintigrafie se bazează pe măsurarea fixării trasorului în rinichi. Se numeşte trasor molecula introdusă în organism în scopul studiului funcţional şi morfologic al unui organ. Pentru a putea fi detectaţi unii din atomii acestei molecule trebuie să fie radioactivi, atomi care se numesc marcatori. În urologie şi nefrologie se utilizează de regulă techneţiu 99m şi iod 131. Atât funcţia cât şi morfologia organului se determină la 6 ore după injectare.
- Limfoscintigrafia este utilă în studiul ganglionilor abdominali retroperitoneali.
- Scintigrafia osoasă utilă în depistarea metastazelor osoase ale tumorilor uro-genitale: rinichi, prostată, testicul, vezică urinară şi de tract urinar superior.

11. Dopplerul evidenţiază fluxul în vasele sanguine. Este cu atât mai fidel, cu cât vasele sunt mai superficiale şi cu debit mai mare.

Indicaţiile sunt:

- confirmarea refluxului sanguin în venele hepatice în caz de varicocel;
- evidenţierea insuficienţei vasculare la bolnavi cu impotenţă sexuală;
- excluderea unei torsiuni de testicul în caz de urgenţă arătând că artera spermatică este permeabilă.

Examinări endoscopice

Sunt utilizate din cele mai vechi timpuri, chiar înaintea introducerii U.I.V. progrese remarcabile s-au realizat în ultimul timp datorită:

- folosirii opticilor tot mai performante;
- miniaturizarea aparaturii.

1. Uretrocistoscopia (sau cistoscopia)

Practic indoloră la femei devine o examinare mai delicată la bărbat, unde necesită fie rahianestezie, fie anestezie topică locală cu xilină. Rareori se impune examinarea în anestezie generală.

Interesul: permite atât vizualizarea uretrei şi a mucoasei vezicale cât şi efectuarea unei uretero-pielografii retrograde.

Inconvenienţa: în afara riscului infecţios, deloc neglijabil, există riscul unui traumatism uretral, ce poate fi urmat de strictură de uretră (iatrogenă sau nosocomială).

Contraindicaţii:

- prostatite acute cu riscul unei septicemii;
- antivitaminele K (anticoagulant) cu riscuri hemoragice.

Uretrocistoscopia poate realiza numai preludiul pentru o altă activitate:

- T.U.R.-T.V. (rezecţia transuretrală a unei tumori vezicale),
- biopsie vezicală,
- litotriţie (ablaţia unui calcul),
- ureteroscopia,
- nefroscopia percutanată.

2. Ureteroscopia.

A devenit posibilă datorită miniaturizării sistemelor de fibre optice. Permite diagnosticarea şi tratarea unor leziuni ureterale (calculi în special, mai rar tumori mici ureterale).

Ureteroscoapele folosite astăzi sunt de diferite dimensiuni (de la 6Ch la 14 Ch) putând fi rigide, sau flexibile. Ureteroscopia se poate face retrograd (transuretroureteral=URS-R) (Fig.1.9) sau anterograd transrenal, prin traiectul de nefrostomie (URS-A).

3. Nefroscopia percutanată

Este o examinare obligatorie înaintea unei nefrolitotomii percutanate (N.L.P.) fiind considerată de altfel un timp operator al acesteia

(Fig.1.10.a,b). Pentru a se putea introduce nefroscopul percutanat în rinichi este nevoie de a crea un traiect de lucru numit traiect de nefrosomie. Acest lucru se face prin puncţia transpapilară sau în fornixul unui calice cu un ac ce permite plasarea unui ghid pe care se trec succesiv dilatatoare speciale de teflon sau metalice ultimul dilatator fiind considerat teaca nefroscopului. Toate aceste manevre se

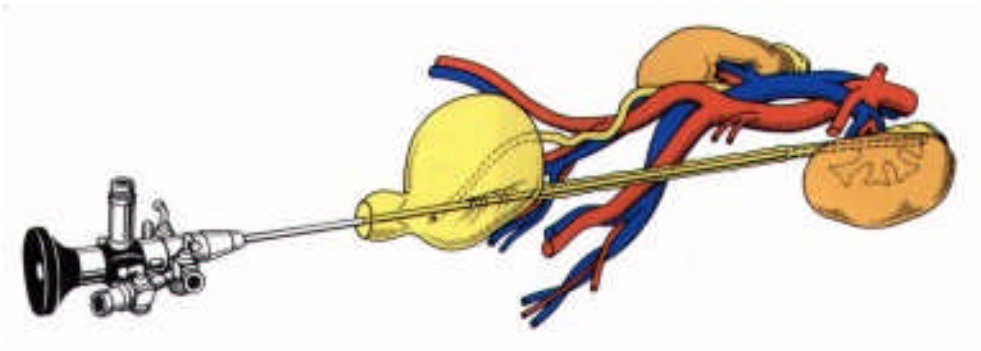
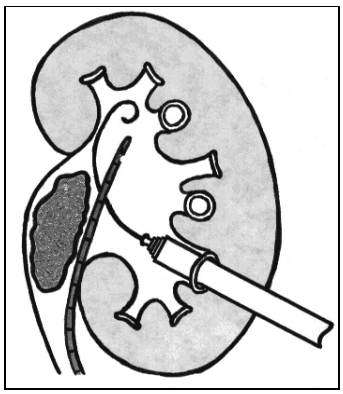


Fig.1.9: Ureteroscopie retrogradă



a

b

Fig.1.10: a. teaca nefroscopului montată pe setul de dilatatoare **b.** Nefroscopie percutanată

fac sub controlul nefroscopului. Procedeul se termină prin lăsarea unui tub de nefrostomie pentru 2-3 zile.

Anatomia patologică

Nu are nimic particular în urologie. Ţesutul de examinat poate fi prelevat la autopsie, în sala de operaţie în timpul unei exereze parţiale sau totale sau prin biopsie (percutanată pentru rinichi, transrectală sau transperineală pentru prostată). Prelevările produse de urolog vor fi întotdeauna numerotate. Tehnicile utilizare de prelevare histologică depind de modul de prelevare:

- în lumină fotonică pentru microscopia optică,
- în lumină ultravioletă pentru imunofluorescenţă,
- cu un fascicul de electroni în microscopia electronică.

Astăzi se mai utilizează şi examinarea microscopică cu baleaj care permite aprecieri tridimensionale (3D) ale morfologiei.

Examenul citologic în urologie

Citodiagnosticul urinar (citologia urinară) este extrem de utilă, la bolnavii cu tumori uroteliale atât în etapa diagnosticului primar (iniţial) cât şi în programul de supraveghere post-terapeutică pentru diagnosticarea precoce a recurenţelor tumorale. Alături de un citologist antrenat, cistoscopiile de control vor fi indicate numai dacă citologia urinară este pozitivă.

Sunt cunoscute următoarele entităţi de citologie urinară:

- citologia urinară în flux liber (din urina proaspăt emisă);
- citologia uretrală determinată din lavajul uretral (se plasează o sondă în uretra bulbară şi se introduce 1-2 mm NaCl 9‰ care se recoltează în epubretă);
- citologia prin lavaj vezical (sondă uretro-vezicală pe care se introduce 10-20 ml NaCl 9‰);
- citologia uretro-pielică selectivă (dreaptă sau stângă) prin plasarea unei sonde ureterale tip Chevassu în ureterul terminal şi lavaj uşor cu NaCl 9‰ 2-3ml, lichidul de lavaj este recoltat în epubretă.

În urologie se mai folosesc următoarele examinări citologice:

- citodiagnosticul cancerului de prostată din aspiratul efectuat cu un ac fin transrectal dintr-o zonă suspectă a prostatei;
- examinarea citologică a amprentelor tisulare din:
    - tumori testiculare;
    - ganglioni suspecţi a fi invadaţi neoplazic;
    - marginea de siguranţă după operaţia conservatoare efectuată pentru cancer urinar sau genital (Ex: cistectomii parţiale, amputaţii parţiale de penis, etc.).

Explorări urodinamice şi cisto-manometrice

Aceste explorări puţin traumatizante permit măsurarea presiunilor în vezică şi uretră pe măsura umplerii vezicii urinare. Se pot astfel studia anumite disfuncţii vezico-sfincteriene cunoscându-se astfel mai bine mecanismele sale în funcţie de care se va stabili tratamentul. Prin cistomanometrie se pot studia:

- vezicile neurologice;
- incontinenţa urinară de efort la femei;
- urgenţele micţionale (vezicile hiperreflexe).

Debitul urinar poate fi determinat prin uroflowmetrie înregistrându-se grafic debitul micţional (volumul total al urinii emise), debitul maxim pe secundă şi timpul total al micţiunii care în mod normal se situează sub 16-17 secunde.

Este o metodă de determinare obiectivă a unei obstrucţii subvezicale, fiind prin aceasta şi un mijloc bun de verificare a rezultatelor obţinute în urma unei adenomectomii sau după o strictură de uretră tratată.

Toate aceste examinări nu se vor face decât după un examen clinic atent şi complet. Oferind informaţii extrem de utile, examinările paraclinice asociate examenului clinic permit de regulă stabilirea diagnosticului, fapt pentru care astăzi aşa numitele intervenţii chirurgicale exploratorii au devenit extrem de rare.

2. ANOMALIILE CONGENITALE ALE APARATULUI URINAR (A.C.A.U.)

2.1 Generalităţi

Având cauze imprecis cunoscute, (A.C.A.U.) sunt considerate ca cele mai frecvente anomalii congenitale ale corpului (1-5%).

Circumstanţele de diagnostic sunt foarte variate:

a) în sala de naştere se poate observa:

- starea intersexuatã;
- criptorhidia (testicul nepalpabil în scrot);
- anomaliile uretrei: hipospadias sau epispadias;
- extrofia de vezicã;
- ureterocelul prolabat prin meatul uretral extern la fetiţe sau
- tumorã hipogastricã (glob vezical) sau abdominalã (hidronefrozã sau ureterohidronefrozã)

b) întâmplãtoare cu ocazia efectuãrii unor investigaţii paraclinice (urografii sau ecografii);

c) cu ocazia apariţiei unor complicaţii de ordin obstructiv şi infecţios. Anomaliile aparatului urinar asigurând un drenaj urinar imperfect predispun la litiazã infectatã (stazã ∏ infecţii ∏ litiazã alcalinã). Simptomatologia clinicã asociazã de regulã în aceste situaţii durerea, febrã şi infecţia urinarã. Tipul de malformaţie nu poate fi stabilit decât paraclinic (urografic în special).

d) cu ocazia studiului unui cuplu steril se pot identifica anomalii congenitale ale testicului, epididimului şi deferentului.

Mijloacele de diagnostic sunt:

Clinice:

- sensibilitatea lombelor;
- tumorã lombo-abdominalã;
- glob vezical;
- malformaţia organelor genitale externe, etc.

Paraclinice:

- *U.I.V.* este investigaţia de bazã. Semiologia urograficã este specificã fiecãrei malformaţii.
- *ecografia*
- completează examenul urografic, mai ales dacã a fost neconcludent, evidenţiind dilataţia cãii urinare şi indicele parenchimatos renal.
- poate diagnostica malformaţia încã în viaţa intrauterinã, permiţând astfel un tratament corespunzãtor imediat dupã naştere sau rareori chiar intrauterin (anumite forme clinice de valvă de uretră posterioară = V.U.P.).
- *T.C.* aratã mai precis decât ecografia aspectul morfologic al malformaţiei.
- *uretero-cistografia* retrogradã devine necesarã dacã bãnuim clinic şi urografic reflux vezico-renal. Ureterocistografia micţionalã punând în evidenţã morfologia cervico-uretralã poate astfel diagnostica bolile colului vezical, ale uretrei posterioare şi anterioare (valvele de uretrã posterioare şi anterioare) şi hipertrofia de verumontanum.

Excepţional de rar se recurge la:

- *scintigrafie renalã;*
- *arteriografie globalã şi selectivã sau*

- *uretero-pielografia retrogradã sau antegradã.*

Tratamentul se adresează fie malformaţiei (pieloplastie, implantări uretero-vezicale antireflux, uretroplastii, rezecţia de V.U.P.) fie numai complicaţiilor acesteia (îndepărtarea unui calcul, nefrectomie, etc.)

Aceste anomalii se pot clasifica astfel:

- anomalii ale aparatului urinar superior;
- anomalii ale aparatului urinar inferior şi
- anomalii ale aparatului genital masculin (uretrã, testiculi, etc.)

2.2 ANOMALIILE CONGENITALE ALE APARATULUI URINAR SUPERIOR

2.2.1 Anomalii ale parenchimului renal

1) Anomalii de numãr

a) *Absenţa congenitalã a rinichiului* sau agenezia renalã se caracterizează prin absenţa congenitalã a rinichiului şi ureterului homolateral. Este consecinţa tulburărilor de dezvoltare comunã a mugurilor secretor şi excretor. Bilateralitatea este incompatibilã cu viaţa. Poate fi diagnosticat ocazional sau dacã pe rinichiul unic congenital apare o anumitã boalã urologicã. Urografic şi ecografic rinichiul unic congenital este mărit de volum funcţionând în hipertrofie compensatorie.

b) *Multiplicitatea renalã* sau rinichiul supranumerar este excepţional de rarã. Se caracterizează prin prezenţa unui rinichi în plus, cu lojã, ureter şi vase proprii, complect separat de rinichiul adiacent.

2) Anomalii de volum

a) Hipoplazia renalã sau atrofia renalã congenitalã, unde rinichiul are structurã normalã dar este miniatural. Poate fi unilateralã (hipertrofie compensatorie contralateral) sau bilateral când poate cauza insuficienţã renalã progresivã (rinichiul mic funcţionează la capacitate maximã şi nu în zone alternative). Hipoplazia renalã se va distinge de agenezia renalã şi de aplazia renalã. Aceasta din urmã poate fi consideratã ca un stadiu extrem al hipoplaziei, deci o hipoplazie severã unde alterarea embriologicã a fost precoce fãrã formarea completã a nefronilor, ajungând la modificări importante de structurã ale parenchimului. Se poate asocia şi cu alte malformaţii congenitale:

- urinare:
- maladie de joncţiune pielo-ureteralã;
- reflux vezico-renal;
- implantare ectopicã de ureter;
- cardio-vasculare şi
- genitale (criptorhidie, hipospadias, hipotrofie testicularã)

b) *Hiperplazia renalã congenitalã* sau hipertrofia congenitalã se poate caracteriza printr-o hipertrofie totalã uni- sau bilateralã sau localizatã la o piramidã sau un grup de piramide renale (hipertrofia de piramidã renalã). Când este unilateralã se asociazã frecvent cu hipoplazia sau agenezia rinichiului contralateral.

3) Anomaliile de conexiune reciprocã

a) *Rinichiul în potcoavã* este destul de frecvent (0,05%) fiind realizat prin unirea polilor renali:

- unirea rinichilor prin polii inferiori (cea mai frecventã);
- unirea rinichilor pin polii superiori (foarte rarã);

Se realizează astfel o malformaţie renalã combinatã: *de formã, de rotaţie şi de vascularizaţie.* Prin forma de conexiune, rinichiul în potcoavã se mai numeşte şi "rinichi siamezi". Locul de unire al celor 2 rinichi se numeşte istm care poate fi *fibros* sau *parenchimos*.

Circumstanţele de diagnostic sunt variate:

- descoperire ocazionalã cu ocazia efectuãrii unei ecografii abdominale.
- cu ocazia apariţiei unor complicaţii care-i sunt particulare: infecţia, hidronefroza sau litiaza.

Diagnosticul se bazează în special pe *U.I.V.* care aratã (Fig.2.1):

- unghi birenal (unghiul format de prelungirea axelor longitudinale ale rinichilor) deschis în sus şi nu în jos, sau inversarea unghiului birenal;
- coborârea uşoarã a imaginii pielo-caliceale;
- dezorientarea calicelor (calicele se orientează în toate direcţiile, asemãnãtor cu spiţele unei roţi);
- apropierea anormalã a celor douã mase renale;
- încurbarea în profil a traiectului ureterului când trece peste istm (semnul crosei descris de Renon);

Fig.2.1: Rinichi în potcoavă

- stazã pielicã adesea sau chiar hidronefrozã. Mulţi bolnavi cu rinichi în potcoavã nu au stazã pielo-calicealã.

Tratamentul poate fi:

- *conservator* când este vorba de infecţie urinarã non-uropaticã (fãrã calculi sau fãrã hidronefrozã) sau
- *chirurgical*
- clasic pentru unele litiaze sau hidronefroze congenitale unde de regulã se practicã pieloplastie Foley sau Schweitzer. Calea de abord folositã poate fi retroperitonealã sau transperitonealã. Separarea chirurgicalã a celor 2 rinichi nu se mai face, fiind iraţionalã.
- endoscopic:
- nefrolitotomii percutane (N.L.P.);
- ureteroscopii antegrade (URS-A) sau retrograde (URS-R)

Litiaza pe rinichi în potcoavã, datoritã poziţiei prevasculare a maselor renale constituie o contraindicaţie relativã pentru ESWL (terapie cu unde de şoc generate extracorporeal).

b) *Rinichiul sigmoid* (în **S** sau în **L**)

În aceste anomalii, polul inferior al unui rinichi se sudeazã cu polul superior al celuilalt, tot ansamblul luând forma literei **S** sau **L**. Poate fi confundatã clinic cu o tumorã abdominalã. Diagnosticul este urografic.

c) *Rinichiul placentar sau concrescent*

Rezultã din fuzionarea complectã a celor 2 rinichi pe linia mediană prin toatã lungimea marginii lor interne (la nivelul polilor superiori fuzionarea rareori este completã). Diagnosticul este urografic (Fig.2.2).

Fig.2.2: Rinichi placentar

d) *Simfiza renalã unilateralã* sau rinichii suprapuşi de aceeaşi parte. În acest caz, unul din rinichi este în ectopie în partea opusã unde prin polul superior se sudeazã cu polul inferior al rinichiului ortotopic (normal situat) supraiacent.

Ureterul rinichiului ectopic (întotdeauna atrofic) încrucişeazã linia mediană la nivelul vezicii urinare.

Chevassu insistã pe caracterul particular al durerii: distensia pielicã provoacã durere în lomba goalã. Diagnosticul este urografic.

4) Anomaliile de poziţie ale rinichiului

a) *Anomalii de rotaţie* pot fi:

insuficient rotat, unde hilul şi bazinetul rãmân anterior.

excesiv rotat, unde hilul şi bazinetul sunt posterioare.

rotaţie inversatã când hilul şi bazinetul în loc sã priveascã înãuntru, sunt orientate în afarã.

b) *Ectopiile renale* pot fi homolaterale sau încrucişate.

Ea poate afecta:

un singur rinichi cel opus fiind ortotopic. Ectopia poate fi: lombarã (înaltã sau inferioarã), iliacã şi pelvinã

un singur rinichi cel opus fiind absent congenital.

ambii rinichi care pot fi:

simetrici (la acelaşi nivel: lombar inferior, iliac, pelvin)

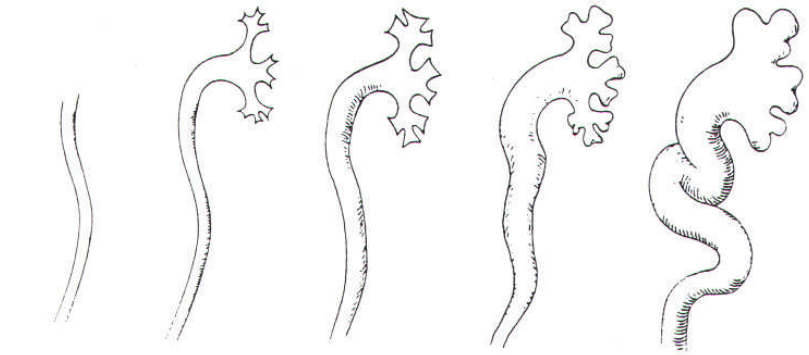
asimetrici (ambii sunt în ectopie dar la nivele diferite).

2.2.2 Anomaliile Ureterale

1) Anomalii de numãr ale ureterelor

Este o anomalie indusã de dezvoltarea patologicã a mugurelui ureteral cu originea în sinusul uro-genital. În condiţii normale mugurele ureteral creşte în sus, pânã ce atinge metanefrosul, nivel la care se divide formând sistemul pielo-caliceal.

Diviziunea precoce, semitardivã sau tardivã duce la formarea ureterelor duble, rareori triple sau cvadruple, fiind citate şi cazuri cu 5 uretere sau a ureterelor în **Y,** având ramura verticalã a "Y-ului" mai scurtã sau mai lungã. În toate aceste anomalii ureterul superior se deschide mai jos şi median în vezicã (sau chiar extravezical în uretrã sau aparatul genital: col uterin, veziculã seminalã) având traiect submucos mai lung, asociindu-se astfel cu ureterocelul ectopic. Ureterul inferior, de regulã, se deschide mai sus şi lateral în vezicã, având traiect submucos mai scurt, predispunând astfel la reflux vezico-renal (Fig.2.3).



grad 1 grad 2 grad 3 grad 4 grad 5

Fig.2.3: clasificarea gradelor de reflux

Deschiderea ortotopicã a celor 2 uretere este posibilã. Abuşările ectopice extravezicale sunt obstructive adesea provocând megauretere secundare de tip obstructiv de grade variabile.

De asemeni ureterul superior poate prezenta hipoplazie sau atrezie, iar cel inferior maladie de joncţiune pielo-ureteralã (hidronefrozã congenitalã). Toate aceste malformaţii asociate sunt obstructive provocând hidronefrozã supraiacentã tratabilã chirurgical. În caz de ureter în "Y" este posibil refluxul urinar dintr-o ramurã a Y-ului în alta, datoritã asincronismului de contracţie, necesitând tratament chirurgical.

Mai sunt cunoscute urmãtoarele anomalii de numãr a ureterelor:

absenţa ureterului care însoţeşte absenţa congenitalã a rinichiului. Cistoscopic nu se constatã nici orificiul ureteral şi nici hemitrigon.

ureterul orb, fãrã masã renalã la capãtul sãu proximal.

2) Anomalii ale abuşãrii distale a ureterului

a) Ureterul cu abuşare ortotopicã în vezicã, rareori poate fi afectat de ureterocel (ortotopic) sau reflux vezico-renal.

b) Ureterul normal cu abuşare ectopicã vezicalã lateralã faţã de poziţia normalã, predispunde la reflux vezico-renal.

c) Ureterul normal cu abuşare ectopicã vezicalã antero-inferioarã faţã de poziţia normalã predispune la ureterocel ectopic (urografic-dilataţia în *cap de şarpe* a ureterului terminal).

d) Ureterul poate fi abuşat ectopic în afara vezicii (în vezicula seminalã, uretrã, col uterin, vagin, etc.), când orificiul este stenotic provocând dilataţie supraiacentã.

Excizia zonei bolnave urmatã de implantare uretero-vezicalã cu procedeu antireflux este tratamentul indicat.

3) Anomalii de calibru ureteral

Sunt cunoscute urmãtoarele leziuni endo-luminale ureterale:

- *stenoze congenitale segmentare*
- *diverticulii ureterali*

- *megaureterul congenital* (M.U.C.) unde leziunea stenozantã este segmentarã, juxta-vezicalã având caracter funcţional. Acest tip de megaureter se datorează cel mai frecvent repartiţiei necorespunzãtoare a fibrelor musculare în ureterul juxta-vezical, în favoarea fibrelor circulare care prin simplul tonus postural, fiind în exces, provoacã obstrucţie în calea scurgerii urinii (Fig.2.4.a,b). Prin explorare retrogradã cu sonda ureteralã nu se identificã obstacol organic, inelul muscular circular lãsându-se dilatat. Excizia chirurgicalã a acestei zone, urmatã de implantare uretero-vezicalã, după procedeu anti-reflux este tratamentul corespunzãtor. În ultimii ani rezultate bune s-au semnalat şi după endo-ureterectomii retrograde.

Fig. 2.4: a. M.U.C. bilateral grad III, **b.** M.U.C. stâng grad IV

- *maladia de joncţiune pielo-ureteralã sau hidronefrozã congenitalã*, este o leziune asemãnãtoare cu cea de la megaureter, numai cã localizarea este la nivelul joncţiunii pielo-ureterale. Supraiacent se dezvoltã hiperpresiune care induce apariţia unei dilataţii pielice la început apoi pielo-caliceale, iar în cele din urmã asociindu-se şi laminarea treptatã a parenchimului renal (reducerea indicelui parenchimatos). Diagnosticul este urografic, care evidenţiază următoarele semne (Fig.2.5,a,b):
  - asimetria excreţiei substanţei de contrast, cu întârzierea de partea afectatã;
  - arcul inferior pielo-caliceal devine convex;
  - arcul superior pielo-caliceal se accentuează;
  - semnul lui Hutter sau semnul "acoperişului de casã" (ectazia pielicã este apãsatã de tendonul psoasului dând forma unui acoperiş de casã);

a

b

Fig.2.5, a.b: Hidronefrozã congenitalã dreaptã prin maladie de joncţiune pieloureterală

- ureterul se opacifiazã tardiv, dar este normal.

Dacã rinichiul este mut se impune explorarea prin uretro-pielografie retrogradã sau antegradã. Ecografia oferã imagine sugestivã: stazã pielo-caliceală de grad variabil dar cu bazinet ce are arcul inferior concav, transformat convex. Infecţia urinarã se asociazã în cele din urmã. Modificări asemãnãtoare pot fi induse şi de alte boli în afara maladiei de joncţiune şi anume:

- leziuni extra-ureterale:
- bridele congenitale
- vasul polar
- leziuni ureterale parietale: hipoplazia ureteralã,
- leziuni endo-luminale ureterale: valve ureterale.

Toate aceste boli sunt incluse în entitatea cunoscutã sub denumirea de sindrom de joncţiune pielo-ureteralã.

Tratamentul este eminamente chirurgical exceptând cele cu dilataţii minime în care bolnavul este supus programului de supraveghere (ecografia anualã şi urografie în funcţie de datele ecografice). În maladia de joncţiune tratamentul chirurgical recomandat este pieloplastia clasicã cu rezecţia joncţiunii şi anastomozã uretero-pielicã (aşa-zisa pieloplastie prin dezmembrare).

Astãzi, endopielotomia percutanatã şi pieloplastia celioscopică retro- sau transperitoneală a înlocuit în mare parte pieloplastia. La fel se tratează şi bolile din sindroamele de joncţiune, exceptând vasul polar unde de regulã secţiunea pielicã urmatã de descrucişarea pielo-vasculară şi anastomozã pielo-pielicã este suficientã.

Dacã rinichiul este compromis, nefrectomia este soluţia optimã.

4) Anomalie de poziţie ale ureterului

Ureterul retrocav, este rareori întâlnit, fiind de fapt consecinţa anomaliei de dezvoltare a sistemului cav inferior (Fig.2.6). Rezecarea zonei retrocave a ureterului urmatã de anastomozã uretero-ureteralã termino-terminalã este tratamentul chirurgical indicat.

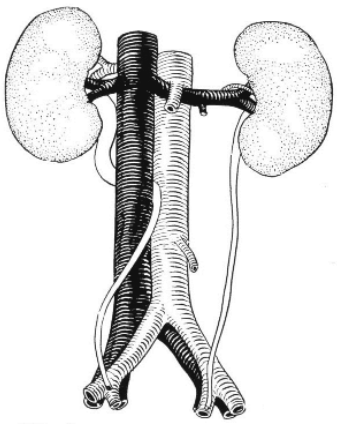


Fig.2.6 :. Ureterul retrocav**.**

2.2.3 Anomalii Vasculare

1) Anomalii ale arterei renale pot fi:

- de origine

- de lungime (scurtã sau lungã)
- de calibru (pot provoca hipertensiune arterialã reno-vascularã)
- de diviziune şi distribuţie
- bifurcaţie prematurã
- artera polarã superioarã
- artera polarã inferioarã.
- de numãr (pot provocã sindrom de joncţiune pielo-ureteralã).

2) Anomalii ale venelor renale pot fi:

- de numãr
- de traiect.

Nu au semnificaţie patologicã, dar pot fi importante ca şi anomaliile asemãnãtoare arteriale în transplantul renal.

2.3 ANOMALIILE CONGENITALE ALE VEZICII URINARE

1) Diverticulul vezical congenital ca şi cel secundar unui obstacol subvezical are numai strat mucos nu şi muscular. Se tratează prin diverticulectomie clasicã sau endoscopicã, dacã prin mãrime induce formarea de reziduu urinar post-micţional şi infecţie urinarã.

2) Extrofia de vezicã

Este o malformaţie foarte rarã, dar gravã datoritã unei defecţiuni de dezvoltare a membranei cloacale. Malformaţia se caracterizează prin absenţa congenitalã a peretelui anterior vezical şi abdominal asociatã cu lipsa sistemului sfincterian. Asociat există diastazã simfizarã pubianã şi rotaţia externã a membrelor inferioare.

Clinic, prin peretele abdominal dehiscent se vede trigonul cu orificiile ureterale, mucoasa fiind inflamatã. Tegumentele din jur prezintã leziuni de dermitã amoniacalã.

Tratamentul este chirurgical. Reconstrucţia vezicii şi a uretrei sunt posibile, dar dificile.

În caz de incontinenţã urinarã dupã operaţia reconstructoare, se poate reinterveni chirurgical şi plasa un sfincter artificial gonflabil în jurul neo-colului vezical. Implantarea uretero-colicã în punga recto-sigmoidianã Mainz II sau o derivaţie urinarã cutanatã continentã sunt soluţii chirurgicale utile, compatibile cu o viaţã cvasinormalã.

3) Patologia uracei

Când uraca nu se oblitereazã complect pot apare:

a) *Fistulã de uracã* când uraca este complect deschisã urina scurgându-se prin ombilic.

b) *Chistele de uracã* apar când uraca se oblitereazã la ambele capete, persistând numai zona de mijloc unde se formează o cavitate lichidianã fusiformã, adesea infectatã.

c) *Fistula parţialã de uracã*, unde numai porţiunea dinspre vezicã este obliteratã; prin orificiul ombilicului neobliterat se scurge intermitent o secreţie purulentã.

d) *Diverticulul de uracã* este cauzat de absenţa obliterãrii segmentului vezical al uracei, comportându-se ca un diverticul vezical superior. Tratamentul acestor anomalii este chirurgical (excizia uracei).

4) Maladia congenitalã a colului vezical apare la ambele sexe fiind o adevãratã fibro-elastazã cervico-uretralã, care provoacã obstacol subvezical.

Tratamentul este chirurgical endoscopic: se secţionează electric sau cu LASER colul în 1 sau 2 locuri dupã care obstacolul dispare. Înaintea erei endourologice, boala se trata chirurgical prin plastia Y-V a colului vezical, adicã incizia în Y a feţei anterioare vezicale şi uretrale centratã pe col, urmatã de sutura în V.

2.4 ANOMALII CONGENITALE ALE URETREI

Pot fi:

- malformaţii obstructive şi
- malformaţii neobstructive

1) Malformaţiile obstructive sunt:

- stenoza de meat uretral extern
- stenoza congenitală a uretrei
- valvele uretrale posterioare (tip 1, tip 2, tip 3 după Young) care merg de la verumontanum la peretele lateral al uretrei prostatice (tip 1), de la verumontanum la colul vezical (tip 2) sau. În tipul 3 localizarea valvei este submontanal (Fig.2.7). Este cea mai gravă obstrucţie congenitală urinară care prezintă grad mare de obstrucţie subvezicală încă din perioada fetală.
- hipertrofia congenitală de verumontanum

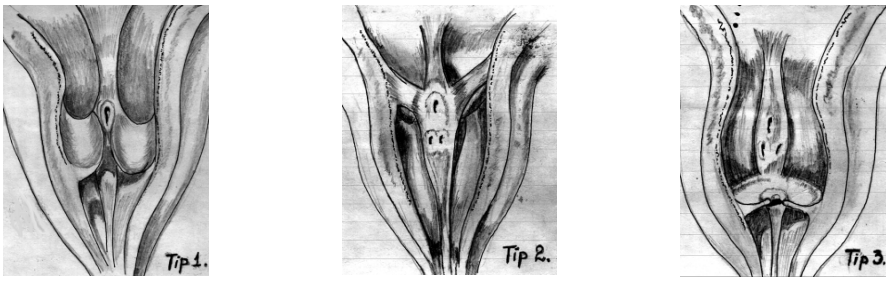


Fig.2.7: valve de uretră posterioară tip 1, 2,3 după Young

- valva uretralã anterioarã sau diverticulul uretral anterior (Fig.2.8).

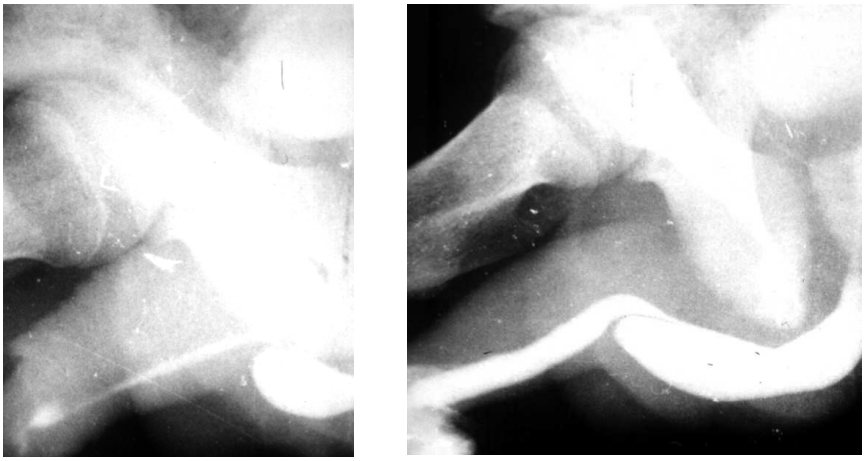


Fig.2.8: Diverticul uretral anterior

Toate aceste malformaţii sunt obstructive producând obstrucţii subvezicale cu dilataţie supraiacentă şi infecţie.

Tratamentul este necesar fiind în general chirurgical endoscopic: incizie opticã a unei stricturi, rezecţia endoscopicã a unei valve uretrale (Fig.2.9). Aceasta din urmă este cea mai gravă obstrucţie urinară deoarece prezintă grad mare de obstrucţie subvezicală încă în perioada fetală. Diverticulul uretral sau valva uretralã anterioarã se tratează chirurgical clasic prin excizia zonei bolnave urmatã de uretroplastie.

Stenoza de meat uretral extern se tratează cel mai bine chirurgical clasic prin meatotomie (incizia zonei stenozate) sau meatoplastie (secţionarea urmatã de sutura muco-cutanatã a meatului sau fixarea unui lambou cutanat triunghiular prepuţial).

a

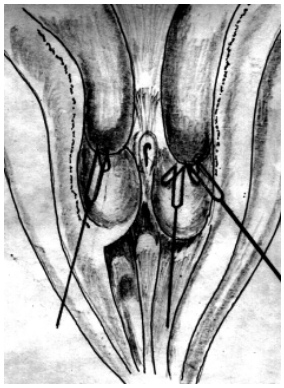
b

c

Fig.2.9a: Distensie urinară, **b:** CUM dilatarea uretrei prostatice, **c:** rezecţia V.U.P

2) Malformaţii neobstructive

a) *Hipospadiasul* este o malformaţie frecventã datoritã dezvoltãrii incomplete a uretrei. Meatul uretral se deschide pe faţa ventralã a penisului la distanţã variabilã faţã de sediul sãu normal distingându-se:

- hipospadiasul balanic;
- hipospadiasul penian;
- hipospadiasul peno-scrotal;
- hipospadiasul vulviform sau perineal (forma cea mai gravã)

Se asociazã frecvent cu criptorhidie şi bipartiţie scrotalã (cele 2 hemiscroturi sunt separate).

Malformaţia are consecinţe:

- psihologice
- urinare: jet proiectat în jos sau împrãştiat; în cele vulviforme micţiunea este posibilã numai în poziţie şezândã.
- sexuale: raporturile sexuale pot fi jenate dacã asociat existã penis curb (de regulã existã)
- asupra fertilitãţii: ejacularea este extra-vaginalã în afarã de cei cu hipospadias balanic fapt pentru care fertilitatea este nulã.

Tratamentul:

- cele balanice nu necesitã tratament. Uneori în scop cosmetic se excizează excesul de prepuţ.
- celelalte forme anatomo-clinice se opereazã astfel:
- în primul timp se dã o direcţie dreaptã penisului printr-o operaţie numitã redresare penianã.
- în timpul II se reconstruieşte uretra aducând-o pânã în vârful glandului (acolo unde îi este locul) folosind una din tehnicile de uretroplastie (în una sau mai mulţi timpi operatori)

b) *Epispadiasul*

Este mai rar şi se caracterizează prin deschiderea uretrei pe faţa dorsalã a penisului. Formele anterioare (balanic şi penian) au numai consecinţe nedorite genitale (ejaculare extravaginalã) ce pot fi rezolvate prin uretroplastie cu tub cutanat.

Formele posterioare (sub-pubiene) în afara consecinţelor negative genitale au şi incontinenţã urinarã datoritã cointeresãrii sfincterului.

Tratamentul chirurgical reconstructor este posibil dar dificil.

2.5 ANOMALIILE ORGANELOR GENITALE EXTERNE

Sunt rare, dar cu importante complicaţii de ordin sexual şi fertil.

a) *Penisul curb congenital* fãrã hipospadias este o anomalie congenitalã datoritã dezvoltãrii asimetrice a albugineei corpilor cavernoşi în urma cãreia se realizeazã condiţii, ca în erecţie corpul penian sã se încurbeze în anumite direcţii şi cu un anumit unghi (strabism penian). Malformaţia nu devine vizibilã decât în erecţie. Corectarea chirurgicalã se impune atunci când intromisiunea nu este posibilã din cauza unghiului de încurbare (aproape de 90^{o}).

b) *Criptorhidia* este o anomalie de migrare a testicului descris în capitolul "Patologia organelor genitale externe".

c) *Anomalii foarte rare* ce provoacã sterilitate prin azoospermie excretoare sunt:

absenţa congenitalã de epididim şi/sau deferent;
stenozele congenitale de deferent;
hipoplazia deferenţialã.

Tratamentul chirurgical este posibil în stenozele congenitale de deferent (rezecţia zonei stenozate urmatã de anastomozã termino-terminalã deferento-deferenţialã).

3. TRAUMATISMELE APARATULUI URINAR ŞI GENITAL

3.1 TRAUMATISMELE APARATULUI URINAR

Aceste traumatisme pot fi închise sau deschise.

3.1.1 Traumatismele închise ale rinichiului sau contuziile renale

Definiţie: ansamblul de leziuni anatomice ocazionate rinichiului, pedicolului sãu vascular sau cãii sale excretorii printr-un traumatism care respectã continuitatea parietalã.

Etiopatogenia

Se apreciazã astãzi cã 25% din contuziile abdomenului prezintã şi atingere renalã, putând fi întâlnite la orice vârstã.

În ordine descrescândã factorii etiologici întâlniţi pot fi: accidentele de circulaţie, accidentele de muncã, sportul sau numai joaca.

Factorii favorizanţi pot fi: rinichiul unic (mãrit de volum compensator) şi rinichi mãriţi patologic de volum (polichistozã renalã, tumorã renalã, hidronefrozã, etc.)

Mecanisme de producere

1) *şocul direct* aplicat în regiunea lombarã, hipocondru sau flanc poate duce la zdrobirea antero-posterioarã sau lateralã, contra coloanei vertebrale a rinichiului, în cursul unui accident.

Traumatismul, când se aplicã la baza hemitoracelui duce arcul costal înainte, permiţând astfel flectarea rinichiului pe coastã, care se poate rupe uşor fiind angorjat cu sânge.

2) *şocul indirect,* prin cãderea corpului în picioare sau în şezut, când datoritã fenomenului de decelerare se va exercita o tracţiune subitã asupra pedicolului, simultan cu o dislocare bruscã a rinichiului.

Anatomia patologicã

Leziuni parenchimatoase

1) *Rupturi parţiale*

a) *Capsula este intactã*; în ordine crescândã a gravitãţii se cunoaşte:

- hematomul subcapsular;
- hematomul intra-renal sau ruptura interstiţialã;
- fisura renalã în care acest hematom intrarenal se deschide în calice, provocând hematurie totalã.

Toate acestea sunt leziuni benigne, vindecându-se spontan fãrã sechele, fiind din fericire şi cele mai frecvente (60-70%).

b) *Capsula este atinsã*

În aceste forme leziunea parenchimatoasã comunicã atât cu calicele, cât şi cu spaţiul perirenal, provocând bolnavului în afara hematuriei şi hematom perirenal. Sunt contuzii de gravitate medie (20-30%).

2) *Rupturi totale*

Leziunile sunt şi aici capsulare, parenchimatoase şi de cãi excretorii, dar de gravitate mare (7-8%). Sunt cunoscute urmãtoarele forme anatomo-clinice:

- decapitarea polarã (detaşarea unui pol renal)
- bipartiţia sau secţiunea ecuatorialã (rinichiul este împãrţit în 2 segmente aproximativ egale)
- explozia rinichiului (existã numeroase rupturi totale însoţite de detaşarea fragmentelor).

Leziuni pediculare

Pedicolul vascular şi excretor se asociazã adesea cu leziuni majore de parenchim, dar uneori (2-3%) se pot recunoaşte şi izolat ca:

- ruptura unei ramuri ale arterei renale care duce la ischemie şi hipertensiune arterialã;
- atingerea trunchiului principal al arterei renale;
- leziuni incomplete, cu alterare intimei ce provoacã trombozã şi hipertensiune arterialã;
- leziuni complete ale arterei şi venei în zona extra- sau intrasinusalã.

Hematomul perirenal, reprezintã elementul de gravitate al unei contuzii renale atât imediat prin volumul de sânge pierdut, cât şi tardiv prin fibrozã perirenalã care distruge rinichiul prin "sufocare" constrictivã (page kidney).

Leziuni asociate (40%)

Sunt întâlnite urmãtoarele leziuni asociate care constituie factori de gravitate:

- fracturi osoase: costale, vertebrale (în special apofiza transversalã) şi oasele bazinului;
- leziuni viscerale: splinã, mezenter, etc.;
- leziuni peritoneale: efracţia peritoneului, infiltraţia hematicã a peritoneului, etc.

Prezenţa leziunilor asociate fac ca în 40% din cazuri urologul sã nu examineze primul bolnavul îndrumat de regulã la chirurgia de urgenţã (abdominalã sau ortopedicã).

Fiziopatologie

Sunt de reţinut urmãtoarele aspecte fizio-patologice:

- trecerea urinii perirenal semnificã atingere asociatã a cãii excretorii,
- ţesutul renal distrus nu se regenereazã, ci este înlocuit prin ţesut cicatricial,
- hematomul perirenal poate evolua:

- rapid progresiv în 10% din cazuri provocând şoc hemoragic, impunând de regulã nefrectomie de urgenţã;
- spre resorbţie lentã totalã (extrem de rar);
- spre organizare fibroasã, (de regulã) în urmãtoarea succesiune:
    - formarea de cheaguri negre, hemoragia fiind opritã în zilele 6-12;
    - fibroza perirenalã (page kidney) care va înlocui cheagurile; evacuarea chirurgicalã a cheagurilor se va face în zilele 6-8 după traumatism pentru a preveni fibroza perirenală.

Simptomatologie clinicã

Semne generale: paloare, agitaţie psihicã, tahicardie şi tensiune arterialã normalã sau scãzutã. Se va efectua de urgenţã hemogramã şi grupul sanguin.

Semne cardinale

a) *Hematuria:*

- apare în 95% din cazuri.
- poate lipsi în traumatismele minime sau foarte grave.
- nu semnificã întotdeauna traumatism renal, mai ales la politraumatizaţi unde poate fi vorba şi de traumatizarea vezicii urinare.

b) *Durerea* lombarã sau adevãrata colicã renalã.

Semne locale

- inspecţia aratã: escoriaţii, echimoze, etc.
- palparea provoacã durere în flanc şi lombã ca şi în testicului şi epididimul ipsilateral; pielea scrotului rãmâne cu sensibilitate normalã. Urmãtoarele 2 afirmaţii sunt de reţinut:
    - hematuria atrage atenţia asupra leziunii renale, iar hematomul perirenal îi mãsoarã gradul.
    - hematomul perirenal palpabil înseamnã un hematom mare.

Ecografia efectuatã de urgenţã apreciazã prezenţa şi mãrimea hematomului perirenal. Pentru cã poate fi vorba de politraumatism, examenul clinic ca şi cel paraclinic (radiografii) se va face şi pentru coloanã, craniu şi bazinul osos.

Supravegherea clinicã este importantã, urmãrindu-se urmãtoarele elemente:

- evoluţia hematuriei şi a hematomului perirenal;
- pulsul şi tensiunea arterialã;
- hemo-leucograma;
- diureza şi
- alte semne abdominale sau toracice;

Evoluţia poate fi:

- *favorabilã* (de regulã) caracterizatã prin:
  - diminuarea treptatã a hematuriei,
  - stabilizarea hematomului perirenal,
  - starea generalã rãmâne satisfãcãtoare,
  - meteorismul abdominal iniţial dispare.
- *nefavorabilã*, prin:
  - ***agravarea precoce*:**
    - a hematuriei care poate provoca retenţie acutã de urinã prin cheaguri;
    - creşterea progresivã a hematomului perirenal cu extensia apãrãrii musculare şi a ileusului paralitic. Tensiunea arterialã şi hematocritul scad treptat.
  - ***agravarea secundarã***, prin:
    - reapariţia hematuriei între zilele 8-60.
    - deschiderea hematomului prin ruptura peritoneului în cavitatea abdominalã, producând tabloul clinic de hemoragie internã (în stânga confuzie diagnosticã de ruptura splinei în doi timpi); uneori hematomul se poate drena trans-renal în cãile excretorii, provocând hematurie. Infectarea hematomului joacã un rol determinant în apariţia agravãrii secundare.
  - ***agravarea tardivã***, numitã şi sechelã, poate fi reprezentatã de fibroze, stenoze sau hipertensiune arterialã.

Investigaţii paraclinice de mare importanţã şi cu caracter de urgenţã

1) Ecografia, care oferã date asupra prezenţei hematomului, a contuziei renale şi al aspectului vezicii urinare.

2) Renala simplã şi urografia urmãreşte:

- prezenţa rinichiului contralateral inclusiv valoarea sa funcţionalã;
- starea rinichiului traumatizat (uneori patologic);
- gradul leziunii renale şi
- gradul leziunilor asociate;

Dacã nu sunt întrunite condiţiile pentru efectuarea unei urografii se va face cromocistoscopia pentru a dovedi existenţa şi valoarea funcţionalã aproximativã a rinichiului opus.

Investigaţii paraclinice facultative

- angiografia renalã;
- tomografia computerizatã sau rezonanţa magneticã nuclearã.
- scintigrafia renalã şi
- explorãri endoscopice pentru studiul sechelelor.

Forme clinice

a) Dupã gravitate:

- benigne
- medii
- grave prin hematurie sau hematom perirenal progresiv (tablou clinic de şoc hemoragic).

b) Forme clinice asociate (40%)

- rinichi stâng şi splinã
- rinichi drept şi ficat
- traumatismul renal bilateral
- contuzia renalã la politraumatizat

c) Forme clinice cu simptomatologie particularã

- *Contuzie renalã fãrã hematurie*, apare fie când leziunile sunt minime (hematom subcapsular, hematom intra-parenchimatos), fie când acestea sunt foarte grave (explozie renalã, traumatismul pedicolului, rupturi asociate de joncţiune pielo-ureteralã).
- *Contuzie renalã cu anurie* poate fi observatã la bolnavi cu rinichi unic.
- ***Contuzia unui rinichi patologic***
  - rinichiul în potcoavã;
  - rinichi ectopic;
  - rinichi mobil;
  - rinichi unic;
  - hidronefroze şi
  - tumori renale solide sau chistice (inclusiv rinichiul polichistic).

Prognosticul

De regulã prognosticul este bun, mortalitatea fiind de 1%; nefrectomiile efectuate în scop hemostatic în urgenţã nu depãşesc 5%.

Cele mai importante sechele sunt:

- hidronefrozã post-traumaticã prin fibrozã peripielicã şi periureteralã
- hipertensiune arterialã prin comprimarea fibroasã a arterei renale
- atrofie renalã prin mecanism post-ischemic
- fistule arterio-venoase post traumatice (hematurie, suflu lombar şi mutism renal urografic);
- pseudo-hidronefrozã post-traumaticã realizatã de încapsularea unui urinom perirenal.
- hematonefroza care nu este altceva decât o hidronefrozã post-traumaticã ce conţine sânge negru, lacat.

Tratamentul

Intervenţia chirurgicalã de urgenţã (de regulã nefrectomie) se indicã ori de câte ori hemoragia prin hematurie sau/şi hematom perirenal este spoliantã. Operaţia va fi precedatã de reanimarea bolnavului prin administare i.v.. de sânge şi soluţii electrolitice.

În mod obişnuit bolnavul este operat între zilele 6-8 dupã accident când hemoragia este opritã, evacuându-se cheagurile sanguine la care se asociazã operaţia de dorit conservatoare pe parenchimul renal (suturã, nefrectomie polarã, etc.).

Contuziile renale cu integritatea capsulei şi hematurie remisã nu necesitã operaţie. Astfel spus, operaţia nu se indicã pentru contuzia renalã propriu-zisã, ci pentru hematomul perirenal care trebuie evacuat. Calea de abord folositã este lombarã sau trans-peritonealã (dacã se bãnuiesc leziuni asociate).

Sechelele diagnostice precoce pot fi tratate conservator, chirurgical clasic ori endoscopic sau prin nefrectomie.

3.1.2 Plãgile renale

Plãgile renale pot fi realizate prin arme albe sau proiectile de rãzboi.

Anatomia patologicã

a) Plãgile izolate pot fi realizate de *arme albe*, (regulate şi fãrã leziuni asociate), *glonţ* ce produce perforaţie şi *proiectile explozive* ce pot crea adevãrate hernii traumatice renale.

b) ***Plãgile asociate***

În peste 50% din cazuri, plãgile renale se asociazã cu plãgi ale organelor vecine:

- pleura şi plãmânul
- ficatul sau splina
- rachisul sau pancreasul
- organe cavitare.

În evoluţie, plaga poate duce la:

- ischemie segmentarã, cu posibila apariţie a unei hemoragii secundare;
- incluziuni de corpi strãini ce pot duce la închistare aseptică sau supuraţii ce pot provoca hemoragii cronice.

Simptomatologia

Hemoragia este semnul cardinal putând fi sub formã de hemoragie externã, hematurie totalã, hematom perirenal sau hemoragie internã.

Dacã existã leziuni asociate bolnavul mai prezintã:

- semne peritoneale
- semne pleuro-pulmonare sau
- semne neurologice (rahidiene)

În plãgile produse de arme de foc este importantã reconstituirea traiectului prin cunoaşterea orificiului de intrare şi de ieşire.

Forme clinice

a) *Plãgile asociate* ale organelor cavitare pot provoca peritonite sau supuraţii retroperitoneale, iar cele ale organelor parenchimatoase agraveazã sindromul de hemoragie internã.
b) *Plãgile pedicolului renal* sunt foarte grave datoritã şocului hemoragic indus de hematomul perirenal progresiv.
c) *Plãgile bazinetale izolate* se manifestã prin revãrsat urohematic sau urinar perirenal.
d) *Plãgile renale simultane bilaterale* adesea asociate cu leziuni medulare, splenice, hepatice sau pleuro-pulmonare, diafragmatice sunt deosebit de grave.

Evoluţia

Evoluţia unei plãgi se poate face spre:

- vindecare
- hemoragie imediatã sau secundarã şi
- complicaţii tardive: fistule urinare infecţii renale sau/şi perirenale fibrozã perirenalã prin organizarea hematomului

"*În plãgile renale asociate, gravitatea este datã de organul asociat lezat*" (Chevassu).

Prognosticul este bun în plãgile izolate şi rezervat în cele asociate.

Diagnosticul este uşor de stabilit prin topografia leziunii şi prezenţa hematuriei.

Tratamentul

Se va proceda astfel:

1. Efectuarea profilaxiei antitetanice.
2. Îngrijirea primarã a plãgii şi la nevoie perfuzii sau/şi transfuzii.
3. Intervenţie chirurgicalã dacã:
    - existã semne ale unei hemoragii interne (anemie, scãderea tensiunii arteriale, etc.);
    - leziunea este creatã de proiectile mari;
    - existã semne clinice pentru leziuni asociate.
4. Supravegherea clinicã se va face 15-20 zile, dacã plaga este singularã.
5. Plãgile vechi urmate de complicaţii nu se vindecã decât prin tratament corespunzãtor:
    - endoscopic, pentru fistule uro-cutanate;
    - nefrectomii, pentru supuraţii renale şi/sau perirenale;
    - particulele incluse se vor îndepãrta numai dacã sunt în loc periculos sau dacã sunt rãu tolerate.

3.1.3 Traumatismele ureterului

În următoarele condiţii pot apare traumatisme ale ureterului:

Perforaţia spontanã cu ocazia unei hiperpresiuni apărute deasupra unui obstacol.

Traumatisme chirurgicale

- ***operaţii ginecologice*** efectuate pe cale abdominalã sau vaginalã (Ex: histerectomii, tumori intraligamentare, colporafii anterioare.)
- ***operaţii obstetricale***
- ***chirurgia generalã***
  - hemicolectomii
  - apendicectomii (retrocecale)
  - hernie inghinalã voluminoasã
- ***urologice***
  - renale: avulsia joncţiunii pieloureterale sau uretro-vezicale în chirurgia calculului pielic sau ureteral pelvin;
  - ureterale: înţeparea, clamparea, tãierea sau ruperea ureterului în timpul izolãrii sale;
  - prostatã: adenomectomiile transvezicale pot leza orificiile ureterale;
  - vezica urinarã: diverticulectomia pentru diverticul postero-lateral poate leza ureterul pelvin;
  - cura chirurgicalã a unei fistule vezico-vaginale, localizatã aproape de unul din orificiile ureterale.
- ***chirurgia vascularã***
  - punerea unei proteze vasculare
  - simpatectomia lombarã

Traumatismele endoscopice

- ***cateterismul ureteral*** poate uneori produce perforaţii de ureter
- ***instrumentarea ureterului*** cu:
  - sondã Dormia;
  - electrozi pentru litotripsie ultrasonicã sau LASER.
  - rezectoscop ureteral
  - ureteroscop, etc.
- ***rezecţia transuretralã*** a unui adenom sau tumori vezicale poate traumatiza orificiile ureterale provocând stenoze sau reflux vezico-renal.

Traumatismul extern

- traumatizarea scheletului şi a viscerelor;
- plagã tãiatã cu arme albe (cuţitul)
- plãgi realizate prin împuşcare, grenade sau bombardamente.

Corpuri străine

- sonde Cook, etc.

Altele

- Iradierea (15% din histerectomiile totale lărgite preiradiate sunt urmate de stenoze de ureter pelvin uni- sau bilateral)

Simptomatologie clinică

Scurgerea de urină prin sau în plagă şi beanţa lumenului ureteral (intra-operator) sunt cele 2 semne principale.

Leziunile recunoscute în timpul operaţiei se pot trata eficient folosind tehnici corespunzătoare:

- drenaje ureterale ("stenting"-ul ureteral);
- suturi ureterale;
- rezecţii segmentare de ureter;
- implantări uretero-vezicale;
- anastomoze uretero-ureterale;
- anastomoze uretero-pielice;

În cazuri extreme se va face nefrostomie, ureterostomie sau nefrectomie (dacă rinichiul opus este bun).

Traumatismele ureterale nerecunoscute intra-operator se pot manifesta prin:

- obstrucţie:
  - incompletă
  - completă (distrugere renală dacă nu se recunoaşte în prima lună)
- fistulă care de regulă va produce şi stenoză ureterală la început parţială apoi completă.

Recunoscute imediat post-operator sau în primele 4 săptămâni pot fi rezolvate cu succes prin operaţie conservatoare.

3.1.4 Traumatismele vezicii urinare

Traumatismele vezicii urinare pot fi:

- deschise sau plăgi vezicale
- închise care includ: contuziile, rupturile şi perforaţiile vezicii.

1. Plăgile vezicale

Sunt rare, putând avea următoarele etiologii:

- leziuni iatrogene în timpul unor operaţii clasice
- arme albe
- proiectile de război

Plăgile vezicale iatrogene sunt cele mai frecvente fiind favorizate de următoarele circumstanţe:

- decolarea insuficientă a vezicii de uter, în timpul unei histerectomii abdominale sau vaginale.

- includerea vezicii într-un bloc inflamator sau neoplazic, împreunã cu organele vecine.

Plaga vezicalã recunoscutã necesitã suturã etanşã şi drenaj uretro-vezical pentru 7-10 zile, vindecarea fiind sigurã. Plaga vezicalã nerecunoscutã intra-operator poate genera complicaţii imediate infecţioase (peritonite, etc.) sau fistule urinare, cea vezico-vaginalã fiind cea mai frecventã. Cura chirurgicalã a fistulei vezico-vaginale efectuatã dupã 3 luni, transvezical sau transperitoneal asigurã vindecarea sigurã. Dacã plaga vezicalã a fost creatã pe cale vaginalã, va fi reparatã transvezical pentru a proteja orificiile ureterale.

2. Leziunile traumatice închise

a) *Contuziile* vezicale sunt traumatisme minore, benigne care se pot manifesta prin hematurie moderatã şi regresivã, nefiind necesar nici un tratament în afara unui eventual drenaj uretro-vezical.

b) *Perforaţia vezicalã*

Majoritatea perforaţiilor vezicale sunt iatrogene, fiind întâlnite în timpul rezecţiilor endoscopice ale adenoamelor periuretrale sau ale tumorilor vezicale. În timpul rezecţiei unui adenom periuretral, la nivelul colului se poate efectua o rezecţie excesivã, în urma cãreia fibrele musculare slãbesc şi se rup permiţând fuga lichidului de irigaţie în spaţiul retroperitoneal. În extremã se poate realiza o adevãratã dezinserţie prostato-vezicalã. Bolnavul prezintã o stare de disconfort, asociatã cu matitate în hipogastru şi contracturã muscularã moderatã. Tratamentul indicat este plasarea în vezicã a unei sonde Foley, eventual cu ajutorul unui mandren curb Freudenberg.

În caz de eşec, se impune explorarea chirurgicalã a vezicii pentru a se efectua un bilanţ lezional şi pentru a pune sigur în vezicã, transuretral sonda Foley.

Rezecţia endoscopicã a unei tumori vezicale se poate complica cu perforaţia intraperitonealã a vezicii, dacã tumora a fost localizatã pe domul vezical. Semnele de alarmã sunt urmãtoarele:

- lichidul de irigaţie nu mai revine;
- vizibilitatea endoscopicã este diminuatã;
- vizualizarea perforaţiei şi uneori a unor anse intestinale subţiri în breşa vezicalã.

Tratamentul chirurgical de urgenţã este necesar, efectuându-se pe cale transperitonealã atât inventarierea leziunilor, cât şi sutura vezicii. O sondã Foley plasatã transuretral în vezicã pentru 7-10 zile asigurã vindecarea.

c) *Rupturile vezicale*

Ele pot apare prin 2 mecanisme:

- traumatizarea **directã** a hipogastrului cu vezica urinarã plinã (explozia traumaticã a vezicii urinare).

- traumatizarea **indirectã** prin:
  - smulgerea ligamentelor pubo-vezicale şi
  - eschile osoase rezultate din fractura traumaticã a bazinului

Leziunile vezicale depind atât de mecanismul de producere al traumatismului, cât şi de starea de depleţie a vezicii. Astfel, traumatismele cu vezicã goalã sunt extraperitoneale fiind produse de eschilele osoase, iar cele cu vezica plinã produc explozia intraperitonealã a vezicii urinare. Aceastã din urmã rupturã, antreneazã peritonite cu atât mai grave cu cât urina este mai infectatã. Asocierea unei fracturi de bazin este posibilã.

Rupturile extra-peritoneale se manifestã clinic prin: absenţa micţiunilor, apãrare muscularã în hipogastru şi mici pierderi sanguine uretrale. În ambele forme clinico-patologice diagnosticul poate fi stabilit prin cistografie retrogradã.

Tratamentul este:

- conservator, în rupturile extraperitoneale mici (sondã Foley 10-14 zile)
- chirurgical clasic (suturã vezicalã şi drenaj uretro-vezical) în rupturile intraperitoneale şi extraperitoneale mari. Leziunile posibile, asociate se vor trata corespunzãtor.

Sutura efectuată celioscopic este o alternativă terapeutică tot mai frecvent practicată astăzi.

3.1.5 Traumatismele uretrei

Traumatismele uretrei cuprind plãgile şi rupturile uretrale.

1. Plãgile uretrale sunt rare, putând fi accidentale sau iatrogene chirurgicale (în special chirurgia rectalã).

2. Rupturile uretrei pot atinge fie uretra posterioarã (prostaticã, membranoasã), fie cea anterioarã (bulbarã şi penianã).

a) *Rupturile de uretrã prostaticã* sunt foarte rare, dar şi foarte grave deoarece survin în cadrul unor accidente violente care provoacã şi leziuni asociate grave.

b) *Rupturile de uretrã membranoasã* sunt cele mai frecvente fiind secundare fracturilor de bazin. În aceste situaţii uretra se poate rupe prin 2 mecanisme:

- direct prin eschile osoase
- indirect prin tracţiunea în sus de cãtre blocul prostato-vezical deplasat datoritã deplasãrii osului pubian în urma fracturii de bazin.

Rupturile de regulã sunt totale, complete, cu decalarea celor 2 capete între care se adunã sânge care în cele din urmã se transformã fibros în calus.

Pot exista la început şi numai rupturi uretrale parţiale, dar care pot deveni totale datoritã unui cateterism "insistent" uretral.

Rareori revărsatul uro-hematic din jurul rupturii uretrale se infectează putându-se transforma într-o celulită pelvină gravă, dar care poate fi prevenită prin antibioterapie profilactică.

c) *Ruptura uretrei anterioare*

Ele sunt mai rare decât rupturile uretrei posterioare, având şi prognostic mai bun deoarece:

- sediul extra-pelvin al uretrei anterioare ajută în stabilirea diagnosticului şi în abordul chirurgical
- capacitatea de vindecare este mult mai bună datorită stratului spongio-vascular
- leziunile asociate sunt o raritate.

Uretra bulbară este cel mai des afectată de rupturã; mecanismele prin care se rupe uretra pot fi:

- cãdere cãlare pe bara unei biciclete ("chute a califourchon").
- traumatizarea directă a perineului prin căderi, accident de circulaţie sau lovitură cu piciorul (vârful pantofului).

În urma acestor traumatisme nu întotdeauna apare ruptură de uretră, putând apare şi numai contuzia simplă uretrală care nu necesită tratament.

La copii traumatismele uretrale au următoarele particularităţi:

- uretra prostatică poate fi mai frecvent atinsă datorită imaturităţii prostatei.
- uretra scurtă la fetiţă este rareori atinsă, fiind şi mobilă. Când totuşi apar, este vorba fie de o disjuncţie vezico-uretrală, fie de o dezinserţie a uretrei din vulvă. Frecvenţa leziunilor asociate a peretelui vaginal anterior face posibilă apariţia secundară a fistulei vezico-vaginale şi vezico-uretrale.

Diagnosticul

Clinic, diagnosticul se bazează pe existenţa triadei clasice: uretroragie, glob vezical şi hematom perineal. Uretroragia este inconstantă fapt pentru care va fi căutată atent la nivelul meatului uretral.

Globul vezical poate fi:

- mascat printr-un hematom subperitoneal şi
- absent, dacă există o ruptură vezicală asociată.

Hematomul post-traumatic este vizibil la examenul clinic, fie la nivelul perineului anterior, fie cel posterior.

În această din urmă situaţie poate exista şi hematom retroperitoneal şi retropubian decelabil prin tuşeul rectal. Un examen clinic complet se impune dacă este vorba de un politraumatizat.

Paraclinic, urografia intravenoasă (UIV), în afara cazurilor cu şoc traumatic este o investigaţie utilă pentru a stabili starea aparatului urinar superior şi inferior, putând evidenţia 50% din rupturile vezicale (fuga substanţei de contrast din vezică). Dacă prin UIV nu se poate stabili diagnosticul cu certitudine, se va face în sala de operaţie uretrografie

retrogradã prin care întotdeauna se pune în evidenţã leziunea, dupã care se va face cistostomie percutan. Uretroscopia şi cateterismul retrograd sunt contraindicate putând agrava leziunea iniţialã. Dacã diagnosticul este sigur numai pe baze clinice, se poate face ca prim timp cistostomie percutanată, iar dupã 5-15 zile uretrografia retrogradã care va preciza dacã ruptura este totalã sau parţialã orientând astfel tratamentul.

Complicaţii

Urmãtoarele complicaţii pot surveni:

- imediate: celulita pelviperitonealã
- tardive:
  - strictură de uretrã
  - incontinenţã de urinã (traumatismul este în zona sfincterului striat)
  - sterilitatea (leziuni de verumontanum şi canale ejaculatorii).

Tratament

1) Tratamentul rupturilor uretrei posterioare

a) *Rupturi recente*

- cistostomie a minima (percutanată de regulă)
- între 10-15 zile de la accident se va proceda la:
- uretrorafie în caz de leziuni complete
- alinierea capetelor uretrale pe cale endoscopicã (uretroscopie) în caz de leziuni incomplete. Dacã dupã suprimarea sondei se va instala stricturã , aceasta se va trata fie prin uretrotomie, fie prin uretroplastie.

b) *Rupturile vechi sau vãzute tardiv* se pot trata astfel:

- dilataţii uretrale, având însã numai efect tranzitor
- uretrotomie endoscopicã; recidivele apãrute dupã mai multe uretrotomii se tratează prin uretroplastie într-unul sau mai mulţi timpi operatori.

2) Tratamentul rupturilor uretrei anterioare

Rupturi incomplete: abstinenţã terapeuticã şi uretrografie ulterioarã pentru a verifica morfologia uretrei.

Rupturi complete: uretrorafie termino-terminalã

3.1.6 Traumatismele organelor genitale externe

1) Traumatismele peniene

Ruptura traumaticã a corpilor cavernoşi poate surveni când penisul este în erecţie în particular în timpul raporturilor sexuale. Bolnavul prezintã durere şi hematom penian. Intervenţia chirurgicalã se impune de urgenţã suturând albugineea corpului cavernos dupã evacuarea hematomului. De regulã uretra rãmâne intactã. Eventualele amputaţii traumatice ale penisului (accidente sau criminale) pot fi implantate cu ajutorul unor tehnici de

microchirurgie cu condiţia ca să fie efectuat în primele 10 ore (toleranţă la ischemie caldă a penisului fiind bună). Dacă traumatismul penian este sub formă de plagă, leziunea uretrală devine posibilă fapt pentru care se indică uretrografie.

2) Traumatismul burselor

Hematomul peretelui scrotal (sânge adunat între planurile scrotului) de regulă se resoarbe spontan, intervenţia chirurgicală indicându-se numai dacă hematomul este mare sau progresiv. Hemostaza chirurgicală va fi urmată de drenaj cu lamă ondulată de cauciuc plasată între planurile scrotului. În faţa unei contuzii scrotale trebuie să ne asigurăm de integralitatea masei epididimo-testiculare cu sau fără hematocel prin: examen clinic, diafanoscopie, ecografie scrotală.

Prezenţa hematocelului obligă la explorare chirurgicală de urgenţă prin care:

- se evacuează hematocelul;
- se suturează vaginala testiculară ruptă sau se acoperă defectul cu vaginală parietală;
- se evacuează un eventual hematom intra-testicular cu vaginală intactă;
- se face epididimectomie, dacă traumatismul a afectat epididimul.

Avulsia (smulgerea pielii) organelor genitale externe necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă prin care se acoperă cutanat toate zonele denudate, folosind diferite tehnici din chirurgia plasticã şi reparatorie.

4. INFECŢIILE URINARE NESPECIFICE

4.1 PIELONEFRITA ACUTÃ

Din punct de vedere anatomo-patologic pielonefrita este inflamaţia acutã uretero-pielo-calicealã şi a parenchimului renal de etiologie bacterianã. Clinic boala ia aspectul unei colici renale febrile.

Clinica bolii

În forma ei clasicã pielonefrita acutã se caracterizeazã prin:

- prodroame: obosealã cu sau fãrã tulburări micţionale asociate;
- debut acut, brutal, cu urmãtoarele simptome clinice:
    - semne infecţioase: febrã (39 - 40 ^{O}C) şi frisoane asociate cu cefalee şi stare de rãu general.
    - dureri lombare violente însoţite adesea de contracturã lombarã la palpare cu localizare uni- sau, rareori, bilateralã. Se pot asocia şi semnele unei cistite acute.
    - micţiuni mai rare cu urini închise la culoare şi tulburi prin piurie.

Confirmarea biologicã

Douã examinări biologice confirmã rapid diagnosticul:

- formula leucocitarã care aratã hiperleucocitozã cu polinucleozã;
- examenul cito-bacteriologic al urinilor, format din:
    - dozarea calitativã a albuminei şi a puroiului din urinã;
    - sedimentul urinar care aratã numeroase leucocite şi germeni;
    - urocultura cu antibiogramã;

Diagnosticul nu este întotdeauna evident deoarece durerile fie cã sunt minime, fie cã sunt atipice. De aceea în sindroame febrile izolate sã ne gândim şi la aparatul urinar, palpând fosele lombare pentru a cãuta o durere provocatã şi sã efectuăm examenul cito-bacteriologic urinar.

Diagnosticul odatã stabilit de pielonefritã acutã, ne obligã sã stabilim în primul rând cauza şi apoi consecinţa asupra rinichiului. Cauzele unei pielonefrite acute pot fi:

a) Cauze evidente:

- reflux vezico-renal cunoscut;
- derivaţii uretero-colice sau uretero-cutanate;
- litiazã reno-ureteralã cunoscutã;
- iatrogene dupã investigaţii sau tratamente endo-urologice;
- orice boalã urologicã care poate crea stazã prin:
    - compresiuni de ureter (tumori pelvine, fibroza retro-peritonealã, sarcinã);

- evacuarea incompletã a vezicii cu rãsunet pe aparatul urinar înalt (adenoame de prostatã, cancere de prostatã, stricturi uretrale;
- stenoze: sindrom sau maladie de joncţiune pielo-ureteralã
- stenozã pielicã sau ureteralã tuberculoasã;

b) Focare infecţioase loco-regionale care pot fi localizate la nivelul aparatului urinar (cistite, prostatite) sau în afara acestuia de la distanţã (salpingite, sigmoidite, apendicite, etc).

c) Fãrã cauzã evidentã, situaţie în care descãrcarea bacterianã are loc dintr-un focar minim. Deci, în funcţie de cazurile de mai înainte, pielonefrita acutã poate fi non-obstructivã (mai uşor de tratat) sau obstructivã, mult mai gravã (drenajul urinar de deasupra obstrucţiei trebuie asigurat de urgenţã).

Conduita practicã în faţa unei pielonefrite acute

De regulã procedãm astfel:

1. Stabilim diagnosticul clinic şi biologic (sã nu uitãm urocultura cu antibiogramã).

2. Efectuãm de urgenţã examinarea ecograficã, care diferenţiazã în primul rând pielonefrita non-obstructivã de cea obstructivã, identificând adesea şi prezenţa unui calcul obstructiv.

3. Instituim de urgenţã antibioterapia nespecificã, sub formã injectabilã sau per os în funcţie de starea generalã a bolnavului şi de toleranţa lui digestivã. Antibioticele administrate trebuie sã acţioneze pe germeni Gram negativ: amoxicilinã, trimetoprim-sulfametoxazol, acid nalidixic, norfloxacin, gentamicinã, kanamicinã,cefalosporinã.

Tratamentul medical auxiliar antibioterapiei este de mare folos şi va cuprinde:

- antialgice: Piafen, Baralgin, Visceralgin, No-Spa, etc;
- anti-inflamatorii: Indometacin, Diclofenac, etc;
- anti-termice: Aspirinã, Paracetamol, etc;
- regim igieno-dietetic (alimente uşor digerabile + consum bogat de lichide);

De regulã dupã 24 - 48 ore evoluţia este favorabilã. La 48 ore se va face din nou uroculturã, care va fi sterilã dacã antibioticul a fost eficient. Tratamentul va fi efectuat 3 sãptãmâni pentru a asigura o vindecare radicalã. În cazul unei pielonefrite acute obstructive dupã instituirea antibioterapiei, în aceeaşi zi sau a 2-a zi se va efectua urografia şi se va asigura şi drenajul urinar adecvat pentru a înlãtura staza. Acest lucru poate fi realizat prin:

- drenaj intern (montarea endoscopicã a unei sonde Cook);
- drenaj extern (nefrostomie percutanã ghidatã ecografic);
- operaţie clasicã cu sau fãrã rezolvarea cauzei obstrucţiei. Uneori numai nefrectomia salveazã bolnavul (mai ales la diabetici);

Sunt considerate **forme particulare** urmãtoarele pielonefrite acute:

- pielonefrita acutã la femeia gravidã;

- pielonefritã acutã recidivantã;
- pielonefritã acutã cu anurie;

a) Pielonefrita acutã la femeia gravidã este consideratã particularã deoarece:

- tratamentul antibiotic are alte norme de orientare, fiind admise penicilinele (ampicilinã şi amoxicilinã) şi colimicina; restul antibioticelor sunt interzise, fiind considerate toxice embrionare şi fetale (în special sulfamidele, tetraciclinã şi acidul nalidixic)
- investigaţiile radiologice sunt interzise în primele 3 luni de sarcinã şi limitate dupã aceastã perioadã;
- etiologia are întotdeauna o componentã obstructivã, fie cã este vorba de patologie comunã urologicã preexistentã sarcinii sau apãrutã în perioada sarcinii, ori numai de stazã, apãrutã în general în dreapta, strict legat de prezenţa sarcinii prin mecanism hormonal şi compresiv din partea uterului gravid pe ureterul iliac.

b) Forme recidivante pot apare datoritã unor leziuni obstructive nediagnosticate la primul diagnostic sau chiar fãrã obstrucţie. Pentru vindecarea acestor forme este nevoie de un tratament antibiotic mai îndelungat şi la nevoie de înlãturarea obstrucţiei ureterale.

c) Forme anurice care sunt foarte grave putând surveni în douã situaţii:

- pielonefritã acutã obstructivã pe rinichi unic;
- pielonefritã acutã complicatã cu şoc toxico-septic.

4.2.PIELONEFRITA CRONICÃ

Pielonefrita cronicã este o nefritã interstiţialã cronicã de origine microbianã generatoare uneori de insuficienţã renalã cronicã tratabilã numai prin dializã cronicã şi transplant renal. Ca şi în celelalte nefropatii cronice (toxice, medicamentoase, mecanice şi imunologice) atingerea renalã este în mod obişnuit bilateralã, dar asimetricã.

Date comune ale nefropatiilor cronice

1. Datele clinice sunt reprezentate de:

- edeme (rareori);
- hipertensiune arterialã (30 - 50%);
- Ea nu depinde de existenţa unei insuficienţe renale, putând sã disparã dupã ablaţia unui rinichi atrofic în caz de atingere unilateralã.
- tulburãri digestive, cefalee, pigmentare cutanatã pseudo-addisonianã, hepatomegalie, splenomegalie sau o anemie.

2. Date radiologice

Semnul fundamental este atrofia focalã de parenchim, cu calice deformat, având fornixul convex. Se pot evidenţia şi imagini de necrozã

papilarã în evoluţie. Zonele de atrofie renalã sunt repartizate de manierã foarte inegalã.

3. Date biologice

Mult timp analizele biologice aratã funcţie renalã globalã normalã, dar cu existenţa unei proteinurii inferioare, a 1,5g/24h.

Sedimentul urinar aratã, de regulã, leucociturie abnormalã şi uneori asociatã cu celule epiteliale în exces. Hematuria este discretã, întotdeauna inferioarã leucocituriei.

În cele din urmã se instaleazã insuficienţa renalã cronicã manifestatã prin:

- defect de concentrare a urinilor;
- defect de acidifiere urinarã cu acidozã metabolicã şi fugã urinarã de sodiu (nefropatie cu pierdere de sare) care antreneazã ea însãşi o deshidratare extra-celularã, mai ales dacã pacientul este supus unui regim fãrã sare. De aceea aceşti bolnavi trebuie sã se alimenteze normal sãrat.

Boala evoluează uneori până la insuficienţã renalã cronicã cu retenţie azotatã fixã sau uremie.

Adesea nefritele interstiţiale microbiene complicã o leziune urinarã obstructivã congenitalã sau câştigatã uni- sau bilateralã. Evoluţia spre insuficienţã renalã cronicã este şi mai rapidã în aceste situaţii, în absenţa unui tratament etiologic corect aplicat.

Cele mai frecvente cauze ale nefropatiilor obstructive sunt:

- hidronefroza congenitalã prin anomalie de joncţiune;
- litiaza pielicã;
- litiaza coraliformã;
- litiaza ureteralã;
- tumorile de cãi excretorii urinare (caliceale, pielice sau ureterale);
- boli obstructive subvezicale (adenomul şi cancerul de prostatã, scleroza colului vezical şi strictura de uretrã);
- fibroza retro-peritonealã benignã sau malignã.

Tratamentul

Tratamentul este format din:

- tratament medical;
- tratament chirurgical;

Tratamentul medical este compus din:

a) Antibioterapie

- peniciline;
- cefalosporine;
- aminoglicozide (gentamicina, tobramicina, amikacina);

Ritmurile de administrare se fac în funcţie de *gradul retenţiei azotate*.

Exemplu:
Gentamicinã la creatininã sanguinã de 1 mg% se va administra 80 mg la 8 ore. La creatininã 3 mg% intervalul de administrare va fi de 3 ori mai mare, deci 80 mg la 24 ore, iar la creatininã de 5 mg% cele 80 mg Gentamicinã / dozã se vor administra o datã la 40 ore.

- ciclinele, în particular doxicilinã (Vibramicinã);
- colistinã;
- sulfamide şi quinolone;

Tratamentul va fi efectuat mai multe luni în regim continuu sau intermitent (2 zile/sãptãmânã, câteva luni).
b) Imunostimulare cu vaccin per os (UROVAXOM) sau subcutanat, prin autovaccin.
Tratamentul chirurgical este indicat în urmãtoarele situaţii:

- rinichi mic unilateral, complicat cu hipertensiune arterialã;

Nefrectomia este urmatã de normalizarea tensiunii arteriale sau face tensiunea mai sensibilã la tratamentul medical.

- refluxul vezico-renal tratat chirurgical prin operaţii antireflux;

Leziunile de pielonefritã pot însã progresa şi dupã operaţie, grãbind astfel apariţia insuficienţei renale cronice.

- îndepãrtarea unui calcul urinar;
- îndepãrtarea unui obstacol subvezical;
- îndepãrtarea dificilã a unui rinichi mãrit de volumul pseudotumoral prin pielonefritã xantogranulomatoasã.

Aceastã boalã, adesea confundabilã cu cancerul renal, este o formã particularã de pielonefritã cronicã infecţioasã deoarece litiaza se asociazã cu fibrozã severã, bogatã în histiocite, conţinând incluziuni xantomatoase. De asemenea, în constituirea leziunii intrã micro-abcese şi noduli galbeni, caracteristici, formaţi din macrofage încãrcate cu lipide. Clinic rinichiul este mare, palpabil şi dureros, fiind asociat cu fenomene infecţioase. Uneori numai prin aortografie (leziune hipovascularizatã) şi tomografie computerizatã se poate face diagnosticul diferenţial de cancerul renal. De regulã, pre-operator şi intra-operator, diagnosticul este de cancer renal. Numai studiul anatomo-patologic al rinichiului extirpat printr-o operaţie, de regulã foarte dificilã, este singura investigaţie care permite stabilirea diagnosticului.

4.3 PIONEFROZA

Definiţie: rinichi compromis morfologic şi funcţional prin acumulare de puroi în cãile urinare şi distrugere de parenchim prin supuraţie. Ţesuturile perirenale sunt întotdeauna afectate.

Anatomia patologicã

Macroscopic, pe secţiune, rinichiul este mare sau, mai rareori, mic, având cavitãţi dilatate, separate prin septuri fibroase.

Microscopic, nu mai există parenchim renal, datoritã procesului avansat de nefritã interstiţialã. Cãile urinare excretorii, de regulã, prezintã leziuni inflamatorii cronice, musculatura fiind înlocuitã prin sclerozã.

Patogenia

Pentru a apare asemenea leziuni distructive, trebuie sã coexiste obstrucţia şi infecţia. Litiazele (pielicã, coraliformã sau ureteralã) şi malformaţiile congenitale sunt cauzele obişnuite ale pionefrozei. Pionefroza tuberculoasã va fi amintitã în capitolul de tuberculozã uro-genitalã.

De fapt, toate cauzele de obstrucţie cronicã ale cãilor urinare pot antrena pionefrozã, cu condiţia ca aceste obstrucţii sã se dezvolte încet. Germenii responsabili de infecţie pot fi:

- Colibacilul;
- Proteusul;
- Asocieri de germeni;

Simptomatologia

Semnele clinice sunt urmãtoarele:

- sindrom infecţios: frisoane cu febrã 40^{o}C;
- dureri lombare, uneori veritabile colici renale;
- rinichi mare;
- piurie;

Dacã aceste semne sunt reunite, atunci diagnosticul este evocat uşor. Dar adesea afecţiunea evoluează subacut, înşelãtor, sau se complicã.

Examinări biologice

Ele evidenţiazã:

- sindromul infecţios:
- hiperleucocitozã;
- VSH mult crescut;
- germenii responsabili prin:
- uroculturã cu antibiogramã sau chiar hemoculturã repetatã (în caz de pusee febrile);

Urocultura poate rãmâne negativã dacã leziunile nu comunicã de loc cu vezica urinară. În aceste situaţii puncţia percutanată a leziunii cu prelevare de puroi şi culturã microbianã cu antibiogramã, este procedura de urmat.

- valoarea funcţionalã a rinichilor (a celui lezat şi a celui contralateral);

Scintigrafia cantitativã poate oferi cele mai precise rezultate în acest scop iar, în lipsa acesteia, nefrostomia percutanatã cu caracter temporar (7 - 10 zile).

Operaţia va fi conservatoare ori de câte ori este consideratã raţionalã:

- rinichi unic funcţional, congenital sau chirurgical;
- rinichi contralateral, de asemenea, insuficient, tot prin pionefrozã sau altã afecţiune urologicã, de regulã tot obstructivã;

Dacã rinichiul contralateral este sãnãtos, nefrectomia de la început este soluţia cea mai recomandatã.

Investigaţii paraclinice

Date utile pentru diagnostic pozitiv şi aprecierea valorii funcţionale a rinichiului contralateral sunt furnizate de:

1. Reno - vezicala simplã (RS) poate arãta:

- umbra unui rinichi mare;
- litiazã radioopacã;

2. Urografia (UIV) aratã:

- rinichi nefuncţional;

U.I.V. nu poate arãta nimic însă despre puterea de reversibilitate eventualã a leziunilor.

- valoarea morfo-funcţionalã a rinichiului contralateral ;

3. Ecografia permite studiul atent al rinichiului nefuncţional, cât şi evidenţierea unor eventuale colecţii perirenale (abcesul perirenal).

4. Investigaţii rareori utilizate

- aortografia;
- tomografia computerizatã şi
- scintigrafia cantitativã renalã;

Primele 2 investigaţii joacã un rol uneori în diagnosticul diferenţial de cancerul renal, iar ultima investigaţie este extrem de utilã în aprecierea valorii funcţionale a rinichiului lezat la un bolnav cu insuficienţã renalã cronicã, dând speranţe pentru o eventualã recuperare parţialã dupã drenaj, urmat de o operaţie conservatoare.

- uretero-pielografia retrogradã şi antegradã (percutanat) permite de regulã stabilirea atât a diagnosticului cât mai ales localizarea nivelului obstacolului de la nivelul cãii urinare);

Evoluţia

Netratatã, pionefroza evoluează spre complicaţii:

a) Sistemice: septicemie.

b) Loco - regionale:

- flegmonul sau abcesul perinefretic;
- fistulizarea:
  - cutanatã;
  - în tubul digestiv (colon, duoden);
  - peritoneu;
  - pleurã, putând duce la o fistulã bronho-renalã;

Forme clinice

- forme dupã teren: la diabetici
- forme evolutive:
  - cronice: sunt cele mai frecvente. Se manifestã prin alterarea progresivã a stării generale, scãdere ponderalã şi tentã teroasã.

Descoperirea unui rinichi mare la un asemenea bolnav evocã, în primul rând, cancerul renal, dar şi pionefrozã, mai ales dacã biologic existã hiper-leucocitozã, iar ecografia aratã imaginea transonicã amestecatã cu imagini hipoecogene şi nu hipercogenã, aşa cum de regulã apare în cancerul renal. Utile diagnosticului pot fi şi tomografia computerizatã şi uretero-pielografia, într-una din formele sale de execuţie (retrogradã sau percutanat antegradã).

- latente: sunt de asemenea destul de frecvente, fiind descoperite pe U.I.V., sub forma unui rinichi mut, investigaţie cerutã cu totul din alte raţiuni.

Diagnosticul diferenţial

Mai ales în formele cronice sunt puse în discuţie pentru diagnostic diferenţial:

- tuberculoza (rolul evidenţierii BK sau a leziunilor specifice de tuberculozã);
- cancerul renal (rolul investigaţiilor paraclinice);
- pielonefritã xantogranulomatoasã;

Tratamentul

Nefrectomia totalã simplã şi ureterectomia, pânã sub leziunea obstructivã, este tratamentul indicat dacã contralateral rinichiul este normal morfo-funcţional.

Operaţia cu un anumit grad de dificultate în execuţie se va face în anestezie generalã şi cu antibioterapie profilacticã. Dacã leziunea atinge un rinichi unic funcţional, congenital sau câştigat, se va face numai nefrostomie temporarã (7 - 10 zile), urmând ca dupã acest interval de timp sã se decidã în funcţie de valoarea funcţionalã a rinichiului, dacã se va face sau nu operaţia conservatoare. La fel se procedeazã şi dacã rinichiul contralateral este insuficient.

4.4 SUPURAŢIILE PARENCHIMULUI RENAL ŞI ALE SPAŢIULUI PERIRENAL

Sunt afecţiuni mai rare, secundare fie unui focar infecţios urinar fie unui focar de la distanţã (dentar sau cutanat).

De la nivelul cutanat (furunculi) sau de la abcese dentare, stafilococul poate trece în circulaţia sanguinã şi de aici sã ajungã pe cale arterialã în circulaţia terminalã a unui rinichi (unifocal sau chiar multifocal), sau în spaţiul perirenal.

Infecţiile urinare cu germeni Gram - (cel mai adesea colibacilari) pot induce bacteriemie, care prin mecanism asemãnãtor circulator arterial, poate genera abcese renale sau perirenale.

1. Patogenia acestor supuraţii este dublã

- dacã este vorba de germani Gram-, originea este la nivelul aparatului urinar: pionefrozã, calculi urinari obstructivi şi infectaţi, reflux vezico-renal etc.

- când există germen Gram + focarul de origine este la distanţă: infecţie cutanată (furuncul), dentară sau pulmonară.

2. Factori favorizanţi pot fi diabetul (aproape 10% din supuraţiile renale şi perirenale apar la diabetici) şi denutriţia.

Anatomia patologică

1. Supuraţia perinefreticã (flegmon perinefretic) este localizat între capsula rinichiului şi fascia perirenală a lui Gerota, mai ales în partea posterioară către polul inferior renal, unde grăsimea este abundentă. Supuraţia, odată constituită, poate difuza fie înainte spre peritoneu, antrenând prin contiguitate peritonită, fie în jos către spaţiul Bogros, antrenând psoită (psoitis) fie în sus, antrenând reacţie pleurală.

În fază acută, flegmonul perinefritic se caracterizează printr-o cavitate conţinând puroi care este limitată printr-o membrană de grosime variabilă. *În faza cronică,* se formează o coajă perirenală foarte groasă, prin scleroza grăsimii perirenale, care poate sufoca rinichiul.

2. Abcesul şi antraxul renal

Când "poarta de intrare" a supuraţiei circumcise este cunoscută (dentar, cutanat) se vorbeşte de *antrax renal,* iar dacă nu, chiar dacă originea urinară este presupusă, de *abces renal*. De fapt anatomo-patologic abcesul şi antraxul sunt asemănătoare:

a) macroscopic - sunt adesea unice, cu localizare polară, la persoane tinere de sex masculin, în partea dreaptă. Rareori pot fi multiple, uni- sau bilaterale (abcese miliare cu prognostic nefavorabil). Nu există în mod obişnuit comunicare cu căile urinare.

b) microscopic - există o cavitate conţinând puroi şi un perete inflamator la debut, apoi scleros.

Simptome clinice

1. Flegmonul perinefritic

Tipic debutul este brutal marcat prin febră crescută 39 - 40^{O}C cu frisoane, oscilantă sau în platou. Se asociază alterarea stării generale cu astenie marcată. Durerea în fosa lombară este constantă, intensă, lancinantă.

În timpul examenului clinic palparea relevă durere la nivelul unghiului costo-vertebral, şi permite perceperea unei tumefacţii imobile care umple fosa lombară. Adesea însă debutul este insidios, progresiv şi cu temperatură puţin crescută. Totuşi durerea lombară spontană şi mai ales provocată există întotdeauna.

Examenele biologice arată hiperleucocitoză şi VSH crescut. Examenul de urină poate fi negativ şi urocultura sterilă în caz de antrax renal. Din contră el poate fi cu puroi şi urocultură pozitivă dacă originea flegmonului este aparatul urinar.

Examene radiologice:

- Renala simplă (RS) poate evidenţia:
  - prezenţa unei formaţiuni în flanc;

- umbra psoasului ştearsã şi
- cupola diafragmaticã ridicatã;

- Urografia intravenoasã (UIV)
  - întârzierea secreţiei de partea atinsã. Substanţa de contrast când apare, este mai puţin concentratã. Imaginile deci sunt mai pale.
  - fixitatea rinichiului dacã se face cumva expunerea cu şi fãrã compresie.
- Tomografia computerizatã şi ecografia pot pune în evidenţã o colecţie perirenalã de întindere variabilã.

Odatã diagnosticul efectuat, un dublu bilanţ se impune:

- identificarea infecţiei responsabile:
  - localã, urinarã (litiazã, hidronefrozã, etc);
  - la distanţã (dentarã, cutanatã sau pulmonarã ori digestivã);
- evaluarea stãrii generale, în special cãutarea unui diabet zaharat;

Evoluţia netratatã, spontanã, se face spre fistulizare (peritoneu, piele, pleurã, colon sau duoden) sau sclerozã cu hidronefrozã şi hipertensiune reno-vascularã prin compresiune.

2. Abcesul sau antraxul renal

Debutul clinic este brusc, cu febrã şi frisoane, asociate cu dureri spontane şi provocate în fosa lombarã. Starea generalã se alterează progresiv sau este alteratã de la început când constituie acea formã de debut pseudo-gripal a bolii.

Biologic se caracterizează prin:

- hiperleucocitozã şi VSH crescut;
- urina normalã sau cu piurie;

Examinări paraclinice

- Renala simplã (RS) este normalã sau aratã mãrirea de volum a polului renal afectat.
- Urografia evidenţiazã sindromul tumoral renal (STR)
- Ecografia ca şi tomografia computerizatã aratã imaginea transonicã ("tumorã lichidianã") cu rare ecouri în interior şi întãrire posterioarã datã de coaja abcesului.
- *Arterio*grafia**:** aratã cã "tumora" este avasculară.

Puncţia percutanã a chistului, sub ghidaj fluoroscopic sau ecografic, evidenţiazã puroi ce poate fi trimis pentru examinări bacteriologice.

Evoluţia

Rezoluţia spontanã este o eventualitate foarte rarã. Rezoluţia sub antibioterapie ca procedeu unic terapeutic, poate fi de asemenea observatã. De obicei netratat sau tratat numai cu antibiotice şi nedrenat, va fistuliza perirenal, producând flegmon perinefretic, sau în calea urinarã unde produce piurie şi cistitã acutã. Aceastã formã de fistulizare, asigurând un drenaj complet, poate constitui o formã de vindecare a bolii.

Rareori evoluţia bolii se face în mod subacut sau cronic, fãrã febrã, sau numai cu subfebrilitãţi, dar cu scãdere ponderalã, semnele locale şi cele inflamatorii fiind discrete.

Tratamentul corect, format din antibiotice + drenaj, duce la vindecare, deşi recidivele sunt posibile.

3. Abcese multiple sunt foarte rare (abcese miliare) şi foarte grave. Tabloul clinic este dominat de septicemie asociatã cu dureri lombare şi insuficienţã renalã acutã cu diurezã pãstratã.

Ecografia ca şi tomografia computerizatã sunt importante pentru diagnostic. Diagnosticul diferenţial se face dacă:

- semnele locale sunt moderate cu alte stări febrile inexplicabile. Antibioterapia efectuatã la întâmplare poate decapita boala, lãsând-o nediagnosticatã.
- semnele locale şi generale sunt nete diagnosticul diferenţial se face cu: apendicitã acutã, cancerul colic infectat, colecistite acute, pleurezii purulente, cancer renal, tuberculozã.

Tratamentul

Este format din:

1. Tratament medical cu antibiotice eficiente asupra stafilococului şi asupra germenilor urinari Gram-

2. Puncţia percutanã a abcesului cu lãsarea pe loc al unui cateter prin care se vor face instilaţii cu antibiotice.

3. Tratamentul chirurgical clasic cu asigurarea unui drenaj.

Precauţii:

- sã nu se rezece coasta a XII-a deoarece poate fi urmatã de osteitã.
- sã se preleveze pentru culturã cu antibiogramã şi cãutarea bacilului Koch.
- sã se biopsieze coaja şi chiar parenchimul alãturat în caz de dubiu diagnostic (cancer excavat etc.).

Indicaţii terapeutice

La debut când dominã leziunile inflamatorii antibioterapia ca procedeu unic poate asigura vindecarea.

Dacã supuraţia existã deja antibioterapia asociatã cu drenajul abcesului (percutanat sau chirurgical clasic) asigurã numai vindecare. Drenajul trebuie sã fie larg sã nu se închidã prea repede deoarece numai aşa se pot preveni recidivele.

Supravegherea ecograficã a bolnavului sub tratament este esenţialã deoarece tot timpul obţinem date despre evoluţia leziunii supurative tratate.

Complicaţiile bolii se tratează eficient tot prin antibioterapia asociatã unui drenaj eficient.

În cazul unor abcese miliare, salvarea bolnavului nu este posibilã decât asociind antibioterapiei, corticoterapia şi hemodializa.

Importantã este şi tratarea porţii de intrare: ablaţia unui calcul, extracţii dentare sau tratarea unui furuncul cutanat.

4.5 CISTITA

Cistitele se caracterizeazã prin coexistenţa durerilor micţionale cu polachiuria intensã şi piurie, simptome care dovedesc prezenţa germenilor patogeni în urina vezicalã.

La femeie, cistita acutã este o afecţiune curentã şi banalã. În general episoadele de cistite acute sunt rare, dar uneori boala survine frecvent de mai multe ori pe lunã, declanşate chiar numai de raporturile sexuale. În asemenea condiţii afecţiunea devine invalidantã. Desigur atât problemele diagnostice cât şi cele terapeutice vor fi diferite dupã cum cistita acutã este un accident izolat sau este recidivantã.

Drumul germenilor

Microbii responsabili de cistitã provin înainte de toate din *tubul digestiv* dupã ce au populat vaginul şi au ajuns pe cale retrogradã în uretrã. De fapt în timpul micţiunilor normale existã un "turbillonaj" dealungul peretelui uretral care permite penetrarea germenilor perimeatici în vezicã.

Calea iatrogenã prin examenul endoscopic sau sondaje este o cale existentã şi astãzi.

Calea limfaticã este cea de a treia cale care însã este discutabilã, aşa cum astãzi este discutabilã şi existenţa ciclului entero-urinar descris de HERTZ-BOYER. Aceastã cale poate însã explica apariţia unor cistite la cei cu tulburãri digestive (tulburãri funcţionale ale colonului, diverticulozã colicã, constipaţie sau diaree). De fapt astãzi se admite cã aceste boli digestive provoacã o atingere inflamatorie a mucoasei vezicale favorizând aderenţã şi proliferarea germenilor ajunşi în vezicã pe cale uretralã.

Mecanisme de apãrare locale antimicrobiene

Sunt reprezentate prin:

- integritatea mucoasei vezicale sau/şi vaginale care secretã un factor bactericid, al cãrui nivel poate fi influenţat chiar şi psihic
- golirea completã a vezicii urinare.

Germenii cauzatori

Cei mai obişnuiţi sunt:

- Escherichia Coli
- Proteus mirabilis
- Klebsiella pneumoniae
- Serratia (foarte rezistent)
- micoze: candida albicans

Chlamidia şi mycoplasmele sunt considerate ca fragilizante ale mucoasei vezicale favorizând pe aceastã cale proliferarea germenilor banali. Ele cauzeazã însã infecţiile genitale, care sunt destul de grave.

Etiologia bacilarã poate fi gãsitã adesea la cistitele recidivante sau persistente în ciuda unui tratament cu antibiotice cu spectru larg.

Simptomatologia clinicã

Simptomele apar de regulã brusc fiind formate din:

- polachiurie;
- dureri micţionale şi
- piurie.

Examenul clinic este de regulã normal.

Examenul cito-bacteriologic al urinilor (E.C.B.U.) format din examenul de urinã şi uroculturã oferã date utile (puroi + germenele cauzator + sensibilitatea germenului la antibiotic).

El se va face înainte şi dupã tratamentul instituit cu antibiotice.

Forme clinice

1. *Formele simptomatice* sunt multiple fiind cunoscutã toatã gama de la cele asimptomatice, pânã la cele hiperalgice.

2. Forme hematurice datoritã depãşirii ca amploare a formelor clasice cu eventuala hematurie terminalã.

3. Forme recidivante: sunt astfel definite cistitele acute care apar mai mult de o datã pe an.

4. Cistitele provocate (iatrogene)

5. Cistitele hormonale:

- catameniale
- la menopauzã

În ambele situaţii se incrimineazã rolul hormonilor feminini.

6. Cistita la femeia gravidã

7. Cistita cu germeni anaerobi se caracterizeazã prin acumulare de gaz în vezicã, mucoasa vezicalã fiind cu edem mare de culoare roşu-intens, uneori cu zone ulcerate.

8. Cistitã neoplazicã vezicalã este foarte chinuitoare pentru bolnav. Leziunea canceroasã se comportã ca o zonã de uroteliu alterat, favorabil pentru proliferarea germenilor.

Invers, este admis faptul cã o cistitã cronicã banalã favorizeazã apariţia metaplaziei epidermoide şi glandulare ale vezicii şi deci implicit a cancerului epidermoid vezical şi a cancerului glandular. În caz de evoluţie nefavorabilã sub tratament sau în faţa unor cistite recidivante se vor face examinãri complementare urologice:

- ecografie;
- urografie;
- cistoscopie şi
- citologie urinarã care poate evoca un cancer urinar;

În faţa unei bolnave cu cistite recidivante se vor face urmãtoarele examinãri non-urologice:

- examen ginecologic cu prelevarea şi analizarea secreţiei vaginale;
- examinarea tubului digestiv (colite, diverticulite, etc);
- examen psihologic. Psihismul particular poate favoriza apariţia unei cistite, dar şi o cistită recidivantă poate avea repercusiuni psihologice.
- cãutarea unui diabet zaharat;

Diagnosticul diferenţial

La cei cu cistită recidivantă diagnosticul diferenţial se va face cu urmãtoarele afecţiuni:

- cistită tuberculoasă;
- cistalgia cu urini clare - care sunt mult influenţate psihic, dar nu au piurie;
- cistită interstiţialã, care este o pancistită autoimunã;
- cistitele post-terapeutice;
    - radio-terapice;
    - chimio-terapice (ciclofosfamida);
- cistită cu eozinofile;
- cistită glandularã;
- malakoplakia;
- carcinomul "in situ";
- alte tulburări vezicale:
    - neurologice;
    - psihogene;
- fistulã colo-vezicalã;

Tratamentul

1. Cistita banalã se tratează eficient cu antibiotice active pe germeni Gram - timp de 7 - 10 zile (unii recomandã 3 - 5 zile).

Ex.:

- Nitrofurantoin 4 x 100 mg/zi;
- Biseptol (80 mg trimetroprim + 400 mg Sulfametoxazol) 2 x 2 tb./zi;
- Negram (acid nalidixic) 2 tb./6 ore;
- Norfloxacin 2 x 1 tb./zi;
- Ciprofloxacin 2 x 1 tb./zi;
- Cefalexin 2 caps./6 ore;

Astfel, tratamentul timp de 3 zile cu CEDAX (ceftibuten) care este cefalosporinã oralã din generaţia a 3-a, este extrem de eficientã. Se administrează o dozã zilnicã de 400 mg/zi.

2. Cistitele recidivante apar din două cauze principale:

- rezistenţa germenilor la antibioticul utilizat. Schimbarea antibioticului vindecã bolnavul (rolul uroculturii);

- prin asocierea de factori favorizanţi care se vor trata corespunzãtor;

Antibioterapia se va institui în regim continuu 7 - 10 zile, apoi 2 - 3 luni în regim 2/7 (2 zile din sãptãmânã, cu dozele normale pe o zi) cu acelaşi antibiotic.

3. Tratamentele adjuvante sunt utile prin:

- antispastice;
- antiinflamatorii;
- antihistaminicele;

Se va trata chlamydiaza şi/sau mycoplasmele eventual asociat timp de 15 - 20 zile (Doxicilinã).

- consum bogat de lichide;
- micţiuni regulate cel puţin 1 datã/2 ore.

4.6 METAPLAZIILE VEZICALE

Cistitele recidivante impun la ambele sexe o serie de examinări complementare, în scopul identificării cauzei recidivei: *urografie, examen cito-bacteriologic urinar, citologie urinarã* şi *cistoscopie*.

Uneori la cistoscopie se decelează anomalii ale mucoasei vezicale, numite metaplazii ale mucoasei vezicale.

Uroteliul normal care este un epiteliu paramalpigian, se poate modifica sub influenţa unor stimuli de lungã duratã (infecţii urinare, bilharziozã, calculi vezicali, obstacole subvezicale, etc) transformându-se glandular sau epidermoid (scuamos).

Semnificaţia acestor transformări este foarte mare, deoarece metaplaziile glandulare se pot transforma în adenocarcinoame vezicale (1% din tumorile vezicale), iar cele epidermoide în carcinom epidermoid. O influenţă reciprocă este de asemenea posibilă, deoarece un cancer vezical prin iritaţie cronicã poate modifica (metaplazia) mucoasa urotelialã din jur în metaplazie glandularã sau epidermoidã.

Cistita glandularã

Prezenţa zonelor de metaplazie glandularã la un bolnav cu cistitã cronicã permit atribuirea denumirii cistitã glandularã sau cistitã chisticã.

Histologic - celulele uroteliale proliferează spre corion, formând la început "cuiburile Von Brunn" în care se poate dezvolta un lumen central mărginite uneori de celule secretante sau chiar se pot forma veritabile structuri glandulare, cu aspect pseudo-colic cu prezenţă de celule caliciforme.

Uneori lumenul "cuiburilor von Brunn" creşte formând veritabile chiste conţinând material coloid.

Diagnosticul nu poate fi fãcut decât histologic prin examinarea unor specimene recoltate cu ocazia unei cistoscopii indicate pentru elucidarea caracterului recidivant al unei cistite cronice.

Tratarea acestor leziuni este obligatorie, deoarece se pot canceriza. Tratamentul presupune antibioterapie asociatã cu rezecarea endoscopicã a leziunilor de metaplazie şi înlãturarea focarului iritativ (calculi, obstacole subvezicale: adenoame de prostatã etc)

Metaplazia scuamoasã

Este o leziune caracterizatã histologic prin epiteliul stratificat, scaumos, bine diferenţiat, cu sau fãrã cheratinizare. Este mai frecvent la sexul feminin, unde apare şi ca metaplazie de tip vaginal al trigonului. Aceste leziuni pot fi identificate în 85% din biopsiile vezicale efectuate la cei cu infecţii cronice. Forma cea mai gravã a metaplaziei scuamoase ce apare sub forma unei plãci albe în trigon, se numeşte *leucoplazie* fiind descrisã de Rokitansky în 1861. Sunt adevãrate stãri precanceroase deoarece 10 - 20% evoluează spre cancer.

Diagnosticul diferenţial se face prin examen histologic cu urmãtoarele afecţiuni:

- tuberculozã;
- bilharziozã;
- tumorile vezicale;
- malacoplakia;

Aceasta din urmã este tot o metaplazie a mucoasei uroteliale (vezicale sau în alt organ) provocatã de o tulburare a macrofagelor.

Numai histologic se poate stabili diagnosticul, evidenţiind corpii lui Michelis - Guttman şi celulele lui Van Hausen. Boala este asemãnãtoare cu pielonefrita xantogranulomatoasã şi orhitã granulomatoasã, boli în care se gãsesc tulburãri locale ale imunitãţii.

Tratamentul metaplaziilor scuamoase este endoscopic cu rezecarea transuretralã a leziunilor, iar în leucoplazie se poate ajunge chiar la cistectomie totalã.

4.6 PROSTATITELE

Prostatitele sunt leziuni infecţioase ale prostatei, putând fi acute sau cronice.

Prostatitele acute

Pot apare la orice vârstã, însã de regulã dupã 15 ani. Germenii responsabili sunt: *Colibacilul*, în 80%, *Proteusul*, *Stafilococul* sau *Gonococul*.

Cãile admise ale infecţiei pot fi:

- calea retrogradã, pornind de la o uretritã;
- calea urinarã, de la o infecţie urinarã;
- calea interstiţialã (prin contiguitate);

Acestea din urmă pot explica unele prostatite contemporane cu episoadele de diaree sau constipaţie, deşi calea sanguinã nu poate fi exclusã.

- calea sanguinã de la un focar cutanat sau digestiv prin intermediul unei bacteriemii.
- calea directã, dupã:
- puncţie biopticã a prostatei;
- endoscopie efectuatã în scop diagnostic sau terapeutic;

Semnele clinice

Debutul clinic este acut, cu:

a) Sindrom pseudo-gripal:

- febrã 39 - 40^{o}C;
- frisoane;
- cefalee şi curbaturã;

b) Semne urinare:

- arsuri micţionale;
- polachiurie, uneori intensã;
- disurie ajungând uneori pânã la retenţia acutã de urinã;

În această ultimă situaţie drenajul va fi asigurat percutanat (cistostomie percutatã) şi nu uretro-vezical, deoarece prin aceasta din urmã se agraveazã boala, putând duce bolnavul în septicemie.

La tuşeul rectal (T.R.) prostata este mãritã în volum, foarte dureroasã.

Pot apare şi sub alte forme clinice:

- forme pseudo-gripale, fãrã semne urinare (rolul tuşeului rectal la cei cu febrã inexplicabilã);
- forme decalate: începe pseudo-gripal şi se continuã cu semne urinare numai dupã 1 - 2 zile;
- forme cu predominanţa semnelor urinare;

Complicaţiile imediate şi precoce pot fi:

1. Septicemia cu germeni Gram -.

2. Retenţia acutã de urinã.

3. Abcesul de prostatã care creazã la tuşeul rectal senzaţie de "fluctuenţã", iar ecografic o zonã transonicã. Uneori aceste abcese sunt descoperite şi în timpul rezecţiei endoscopice. Tratate imediat, abcesul se poate remite sau sã fistulizeze spontan în uretrã, dupã care se poate vindeca. Alteori este nevoie de puncţie evacuatorie transrectalã urmatã de instilare de antibiotice.

4. Epididimita acutã care de regulã apare metacron, dupã câteva zile.

Tratamentul se face cu:

- antibiotice cu penetrabilitate bunã în prostatã ce are o structurã lipo-proteicã:
- Trimetoprim-Sulfametoxazol;
- Eritromicinã;
- Norfloxacin;
- Ciprofloxacin;

- ameliorarea disuriei cu:
- medicamente alfa-blocante (Ergoceps, Terazosin, Parazosin);
- antiinflamatorii;
- băi calde de şezut;

Evoluţia sub tratament se face spre vindecare în 70 - 80% din cazuri, iar spre recidivã în 20 - 30% din cazuri. Netratat, de regulã este urmat de complicaţii. Cauzele ce pot constitui factori de recidivã sunt:

- urologice (80 - 90%)
- stricturi;
- adenoame;
- vezicã neurologicã;
- calculi vezicali;
- tumori vezicale;
- abuşare ectopicã de ureter în uretra prostaticã;
- non-urologice (10 - 20%):
- abcese dentare;
- supuraţii cutanate;
- tulburări digestive (colice);
- alte cauze ce pot genera bacteriemii;

Prostatitele cronice

Afecţiunea este foarte frecventã, adesea insuficient cunoscutã, şi de etiologie multiplã.

Simptomatologia clinicã este destul de rãu definitã. Anatomo-patologic se constatã leziuni cronice infecţioase ale prostatei care asociazã leziuni destructive şi leziuni constructive.

Leziunile destructive pot fi abcese cronice unice sau multiple ce pot forma caverne evidenţiabile prin uretrografie retro- sau antegradã. Comunicarea cu uretra este uneori foarte îngustã cauzã de drenaj insuficient.

Leziuni constructive sunt cele din jurul abceselor cronice sub formã de fibrozã şi sclerozã.

Leziunile pot atinge atât prostata caudalã unde leziunile fibroase calcificate pot crea confuzie diagnosticã cu cancerul de prostatã (rolul puncţiei bioptice) cât şi prostatã cranialã (periuretralã şi subcervicalã) unde scleroza şi fibroza pot cuprinde şi colului vezical.

Prostatita cronicã poate urma unei prostatite acute sau sã fie cronicã de la început.

Germenii responsabili pot fi:

- Stafilococ, Colibacil, Proteus, Chlamydia, Gonococ şi Trichomonas;

mycoplasme; ureoplasma ureoliticum; tuberculozã; biharziozã;

Simptomatologia clinicã

Este extrem de variatã:

a) Semne urinare:

- disurie şi polachiuria;
- hematuria iniţialã (rareori terminalã);
- dureri micţionale şi intra-micţionale;

b) Semne genitale

- hemospermie (sânge în spermã);
- ejaculare dureroasã şi dureri post-ejaculatorii;
- scurgere uretralã matinalã;

Prin anamnezã întotdeauna trebuie sã cãutãm episoadele acute de prostatite şi uretritele netratate sau tratate incomplet.

La tuşeul rectal, constatãm prostatã uşor mãritã de volum şi foarte sensibilã. Uneori se percep noduli intra-prostatici care prin puncţie biopticã şi examen histo-patologic se vor diagnostica diferenţial de cancerul de prostatã.

La nivelul meatului uretral extern putem observa hiperemie, edem şi/sau scurgere, iar la nivelul epididimului leziuni inflamatorii cronice sau subacute.

Examenul cito-bacteriologic urinar este determinarea esenţialã, dar sã nu uitãm cã gonococul, chlamydia şi trichomonasul nu pot fi identificaţi decât prin tehnici speciale.

Localizarea topograficã uretralã, prostaticã sau vezicalã a unei infecţii, poate fi fãcutã prin studiul fracţionat al urinilor, care se face astfel:

- prima fracţiune urinarã este reprezentatã de primii 10 ml urinã şi obiectiveazã flora bacterianã uretralã;
- fracţiunea a 2-a este eşantionul jetului urinar mediu - ea traduce originea vezicalã a infecţiei.
- lichidul prostatic exprimat (L.P.E.) se obţine prin masaj prostatic dupã prelevarea fracţiunii a 2-a urinare; el identificã prin culturi germenii cauzatori ai prostatitei.
- dupã colectarea L.P.E. bolnavul urineazã alţi 10 ml urinã, fracţiunea a 3-a. Deoarece aceastã fracţiune conţine şi lichid prostatic exprimat, ea primeşte semnificaţia prostaticã dacã prin masaj prostatic nu se obţine L.P.E.

Germenii pot fi identificaţi şi prin spermoculturã. Concomitent examenul spermei poate arãta şi necrospermie (secundarã infecţiei). Se vor face şi prelevãri uretrale pentru analiza secreţiei uretrale în special când se constatã chlamydia sau mycoplasmele (prezente în 50% din cazuri).

Ca mijloace diagnostice putem folosi:

- *urografia* care poate evidenţia:
  - calcificãri intra-prostatice;

- eventualul reziduu post-micţional;
- stenozã de uretrã;
- calcul vezical;

- *ecografia* poate arãta:
  - fie hipertrofie prostaticã cu ecogenitate neomogenã;
  - zone hiperecogene în focarele calcificate ale prostatei;

Nu se indicã explorare endoscopicã care poate agrava leziunea. Diagnosticul diferenţial va fi fãcut cu:

- adenomul de prostatã;
- cancerul de prostatã;
- carcinomul vezical "in situ";

Tratamentul

Se va face 6 - 12 sãptãmâni cu antibiotice (enumerate la prostatitã acutã) şi antiinflamatorii.

Uroculturã cu antibiogramã de regulã orientează tratamentul cu antibiotice. Doxicilina este utilã (100 mg/zi) în tratamentul infecţiilor cu chlamydii.

Unii recomandã chiar administrarea intra-prostaticã a unui antibiotic injectabil. Concomitent se va asigura şi tratarea cauzelor favorizante. Tratamentul antibiotic poate fi asociat cu medicaţia alfa-blocantã, dacã predominã disuria.

Sclerozele de col apãrute ca şi anumite prostatite cronice pot beneficia cel puţin parţial de rezecţia endoscopicã a ţesutului prostatic afectat.

În aceastã grupã a prostatitelor cronice mai sunt incluse şi afecţiunile prostatice inflamatorii nebacteriene (prostatoze) şi algiile prostatice (prostatodinia).

Prostatoza

Este o prostatitã nebacterianã caracterizatã prin absenţa germenilor patogeni banali, dar cu prezenţa puroiului în lichidul prostatic exprimat.. Tratamentul instituit cu sedative, antiinflamatorii şi Doxicilinã (15 - 30 zile) pot aduce ameliorãri stabile (unele pot avea de fapt etiologie chlamidianã sau cu mycoplasme).

Prostatodinia

Este o afecţiune dificil de definit şi încadrat, care poate fi de fapt o tulburare de reglare neuro-vegetativã apãrutã la nivelul aparatului genital în general şi al prostatei în special.

Toate determinãrile biologice sunt normale, dar clinic existã suferinţã asemãnãtoare cu cea din prostatita cronicã.

Tuşeul rectal aratã prostatã de volum normal sau uşor hipertrofiatã, dar foarte dureroasã (prostodinia = prostatã dureroasã).

Prin masaj prostatic se poate obţine uneori un exprimat seros şi abundent (retenţie prostaticã a secreţiilor proprii).

Tulburãrile psihomotorii (fatigabilitate, neurastenii, insomnii, anxietate, preocupare permanentã şi exageratã a bolnavului faţã de "boala" lui) sunt întotdeauna prezente.

Tratamentul cu antibiotice este inutil şi dãunãtor. Ameliorãrile stabile pot fi obţinute cu: sedative + alfa-blocante + antiinflamatorii şi psihoterapie.

Tratamentul cu inhibitori de 5-α reductazã prin efectul antiinflamator şi hormonal poate fi urmatã de ameliorări durabile.

4.7 EPIDIDIMITELE

Sunt cunoscute sub aceastã denumire infecţiile dobândite pe cale retrogradã, din prostatã, a epididimului adolescentului sau al bãrbatului matur.

Date anatomo-patologice

1. Macroscopice

- cordon spermatic îngroşat;
- coada epididimului nodular;
- capul epididimar cu leziuni de micro-abcese;
- testicul edemaţiat;
- vaginalã cu hidrocel în grad variabil;

2. Microscopic se observã ţesut edemaţiat infiltrat leucocitar sau chiar microabcese.

Semne clinice

Debutul bolii este acut, cu:

- alterarea stării generale, febrã (39 - 40^{o}C), frisoane;
- dureri în cordon şi în testicul, adesea cu iradiere lombarã;
- mãrire de volum a hemiscrotului cu edem cutanat;
- uneori cistitã asociatã;

Examenul clinic

Prin palpare gãsim:

- cordon îngroşat şi dureros;
- "Orhi-epididimitã acutã" (testicului este coafat de un epididim mult îngroşat greu perceput separat);
- hidrocelul secundar, când coexistã îngreunează aprecierile fãcute asupra masei epididimo-testiculare;

Odatã diagnosticul stabilit clinic, se va încerca identificarea unei *etiologii*:

- cauze evidente:
- adenomectomie;
- endoscopii;
- cateterism uretro-vezical;

- uretritã;
- cauze mai puţin evidente pot fi realizate de focare cutanate dentare sau digestive care producând bacteriemie formează mai întâi prostatitã acutã apoi epididimitã.

Examinări complementare utile diagnosticului

- leucocitozã crescutã;
- VSH crescut;
- examenul cito-bacteriologic urinar (leucociturie, piurie şi uroculturã pozitivã), are importanţă deosebitã în ajustarea tratamentului cu antibiotice;
- urografia se va face numai în caz de recidivã;
- ecografia care aratã integritatea testicului, prezenţa hidrocelului şi a leziunii epididimare;

Evoluţia fãrã tratament se face spre complicaţii (abcedare în testicul şi apoi fistulizarea la piele).

Sub tratament, evoluţia se poate face spre:

- vindecare cu "*restitutio ad integrum"*
- abcedare cu fistulizare, dacã nu se drenează chirurgical (apare mai ales dacã instituirea tratamentului cu antibiotice se face cu întârziere);
- epididimitã cronicã de regulã caudalã, cu urmãtoarele modificări:
- semne inflamatorii: VSH crescut şi leucocite crescute;
- examen de urinã normal;
- uroculturã pozitivã sau nu;
- spermoculturã uneori pozitivã;

Forme clinice particulare pot apare dacã:

- epididimita este tuberculoasã, când ea nu se remite dupã 4 - 6 sãptãmâni de tratament antibiotic nespecific impunând epididimectomie de diagnostic care va preciza diagnosticul şi va orienta tratamentul;
- epididimitele parazitare (în bilharzioza) unde poate fi vorba de epididimitã banalã declanşatã de infecţie vezicalã şi prostaticã favorizate de leziunile parazitare ale aparatului urinar inferior sau numai de o atingere parazitarã izolatã, singularã, epididimarã.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- torsiunea de cordon spermatic caracterizatã prin:
- febrã apãrutã dupã câteva zile;
- hemiscrotul este ascensionat şi nu coborât;
- ridicarea prin palpare a hemiscrotului uşurează şi nu agravează durerea;

- uneori se simt spirele de torsiune;
- apare de regulã pre-pubertar sau în perioada pubertarã;

În aceste douã perioade *orice "epididimitã acutã" = torsiune de cordon spermatic*. Respectarea acestui principiu obligã la explorarea chirurgicalã de urgenţã a hemiscrotului şi detorsiunea + fixarea testicului. Pentru a nu face castraţie este nevoie ca diagnosticarea sã se facã în maxim 6 ore de la debut (aceasta este toleranţa la ischemie caldã a testicului).

- cancerul testicular - care mãreşte testicul în volum, acesta devenind dur, dar care permite de regulã identificarea prin palpare a epididimului normal.
- alte afecţiuni:
  - orhitã urlianã;
  - traumatism al burselor;
  - tumori epididimare (benigne sau maligne);

Tratamentul

- antibioterapia dupã uroculturã dacã ea este pozitivã, dacã nu se administreazã 4 - 6 sãptãmâni în cicluri de câte 10 zile:
- trimetoprim + sulfametoxazol;
- norfloxacin;
- ciprofloxacin,
- antitermice şi antiinflamatorii (aspirinã, indometacin, diclofenac, etc);
- repaus la pat + pungi cu gheaţã local;

Tratamentul *chirurgical* cuprinde:

- fie drenajul pentru abcese;
- fie castraţie dacã testicul este compromis;
- fie epididimectomie de diagnostic dacã au rãmas leziuni reziduale dupã 4 - 6 sãptãmâni de tratament (posibil etiologie bacilarã)

Epididimitã cronicã reprezintã de regulã stadiul final, ireversibil al unei epididimite acute tratate inadecvat.

Clinic apare ca induraţie cu localizare variabilã (de regulã caudalã). Ecografic testicul este normal, iar zona bolnavã a epididimului mãritã de volum şi hiperecogenã.

Tratamentul este numai chirurgical şi este reprezentat de epididimectomie. Majoritatea, histo-patologic se vor dovedi a fi tuberculoase.

4.8 ORHITELE

Am separat termenii de orhitã şi epididimitã din urmãtoarele motive:

- epididimita nu se acompaniazã decât rareori de lezarea testicului;

- există atingeri izolate testiculare fără suferinţă din partea epididimului;

Leziunea inflamatorie a testiculului (orhita) se poate prezenta sub două forme: *acută* şi *cronică*.

1. Orhita acută

Etiologia poate fi:

- prin contiguitate de la o epididimită;
- pe cale sanguină (metastatică) de la mai multe afecţiuni:
- oreion;
- febra tifoidă;
- septicemie şi
- tuberculoză.

Anatomia patologică

Evoluţia nefavorabilă a unei epididimite acute netratate sau cu tratament tardiv început, se face de regulă spre formarea unui abces epididimar care poate fistuliza fie în testicul, fie la piele.

În orhitele declanşate pe cale sanguină există următoarele caractere particulare:

- formarea de abcese este foarte rară;
- existenţa de regulă a unui edem important cu infiltrat inflamator generalizat al întregii glande în formele grave;
- evoluţia se face spre scleroză cu răsunet negativ asupra liniei germinale;
- atingerea este de regulă bilaterală.

Datoritã acestui aspect sterilitatea secundară incurabilă este eventualitatea cea mai frecventă. Funcţia endocrină este însă conservată.

Clinic orhita acută se caracterizează prin:

- durere;
- mărire de volum a bursei scrotale;
- febră şi frisoane;
- hidrocel reacţional care îngreunează examinarea glandei;

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- torsiunea de cordon spermatic care apare de regulă la copilul sub 15 ani. În caz de dubiu diagnostic vom indica de urgenţă explorarea scrotală chirurgicală.
- cancerul testicular, mai dur, cu epididim normal, palpabil, apărut în general între 20 - 50 ani. De fapt, numai cancerul testicular în formă acută clinică poate fi evocat în diagnosticul diferenţial.

Tratamentul

Tratamentul corect al unei epididimite acute este cel mai eficient tratament preventiv al orhitei prin contiguitate. Dacă apare abcesul

epididimar, trebuie urgent drenat chirurgical pentru a nu se ajunge la fistulizare cãtre testicul sau / şi spre piele.

În orhitele dezvoltate pe cale sanguinã, în funcţie de contextul clinic, se va trata specific sau numai cu antiinflamatorii (indometacin, diclofenac, etc)

2. Orhita cronicã

a) ***Orhitã cronicã obişnuitã*** este asimptomaticã, descoperitã întâmplãtor. În stabilirea diagnosticului pozitiv un rol important este jucat de explorarea chirurgicalã a scrotului şi de orhidotomia exploratorie.

b) ***Orhita xantogranulomatoasã*** este o formã etio-patogenicã particularã, apãrutã ca urmare a unei reacţii imunologice locale (reacţie auto-imunã), declanşate de trecerea spermatozoizilor în afara tubilor seminiferi, datoritã unor leziuni infecţioase iniţiale.

Debutul este prin orhitã acutã care pare banalã şi se asociazã cu o leziune micã epididimarã. Apoi evoluţia se face lent, oligo-simptomatic, ajungându-se la creşterea de volum a testicului, invocându-se adesea diagnosticul de cancer testicular.

De regulã se practicã castraţia, diagnosticul fiind stabilit numai histo-patologic.

4.9 URETRITELE MASCULINE

Majoritatea uretritelor fac parte din maladiile sexual transmisibile (M.S.T.).

Etiologia este infecţioasã cu:

1) ***Germeni cu transmitere sexualã***

În aceste situaţii este necesarã efectuarea unei anchete pentru a se face tratamentul "grupului" de bolnavi.

a) *Gonococul* se situeazã pe primul loc (incubaţie 7 - 14 zile, tratament eficient, recidive rare)

b) *Chlamydia trachomatis*, situat pe locul doi:

- incubaţie 12 - 16 zile;
- scurgere puţinã, uneori intermitentã (clasica "picãturã matinalã");
- poate fi şi total asimptomatic;
- se poate complica cu:
- balanitã;
- epididimitã;
- la câteva sãptãmâni poate apare un veritabil sindrom uretro-conjunctivo-sinovial, numit şi sindromul lui *Fisinger-Leroy-Reiter* (mecanismul este indirect, imunologic, nefiind sigur cã chlamydia este cauza, dar ea se gãseşte la peste 50% din ei).

Prezenţa unei asemenea infecţii poate cauza sterilitatea la ambele sexe.

c) *Ureaplasma urealiticum* este foarte contagios şi poate antrena la femei ca şi chlamydia, infecţii genitale responsabile de sterilitate.

d) *Candida albicans* poate provoca:

- balanite;
- uretrite subacute;

e) *Uretritele cu trichomonas vaginalis*; sunt răspândite, fiind frecvent asociate cu uretrita gonococică. Se vindecă uşor prin tratament local cu antimicotice şi / sau tratament general.

f) *Gardenerella vaginalis* poate fi evidenţiat uneori. De fapt acest germene este frecvent descoperit în vagin, fiind sexual transmisibil. Rolul său patogen, care este bine stabilizat astăzi la femei, rămâne de discutat la bărbat.

g) *Viruşi* Uretrita herpetică antrenează o scurgere care simulează o gonococie, vindecându-se aproximativ într-o săptămână. Recidivele pot apare frecvent, fiind la originea unor morbidităţi uneori disperante.

Diagnosticul de laborator:

- frotiu cu celule multinucleate cu cromatină intensă şi incluziuni intranucleare;
- culturi folosind ca mediu lichidul din veziculele balano-prepuţiale;

2) ***Germeni non-transmisibili sexual***

a) *Germeni piogeni non gonococici* care de regulă sunt germeni de supra-infecţie a uretritelor recidivante sau cronice. O anumită contagiozitate prezintă streptococul beta-hemolitic din grupa B.

b) *Bacilul Koch* apare numai în context particular (cistită + prostatită tuberculoasă).

Clinica

În ***uretrită acută*** apare scurgere uretrală purulentă şi abundentă asociată cu dureri micţionale.

În ***uretritele subacute şi cronice*** suferinţa clinică este mai mică dar tenace, fiind de durată mai lungă. Au caracter provocat alimentar: alcool, condimente, bere etc.

Evoluţia fiind cronică, va provoca repercusiuni psihologice (adevărate psihopatii, mai ales dacă prelevările biologice sunt normale) cu implicaţii sexuale (teama de a nu contamina partenera).

Complicaţiile, astăzi datoritã tratamentelor rapide, sunt rare. Pot apare următoarele complicaţii:

- *stricturile de uretră* (bulbare sau multiple) apar ca urmare a cicatricilor retractile ale uretrei, ca urmare mai ales a formelor

recidivate sau persistente. Natura lor inflamatorie fac ca recidivele stricturale să fie frecvente în ciuda tratamentelor actuale (dilataţii sau uretrotomii optice interne);

- *epididimita* poate complica o uretrită în fază acută sau mai tardiv mai ales dacă există o prostatită.

Examinări complementare utile

1) Examen cito-bacteriologic

- examenul direct al secreţiei prelevate dimineaţa (de regulă) fără ca bolnavul să fi urinat. O secreţie minimă poate fi reactivată cu bere luată cu o seară înainte.
- cultură din secreţie (pentru a identifica alţi germeni asociaţi) sau culturi pe medii speciale (Saubouraund pentru candida albicans);
- prelevări fracţionate ale urinilor (înainte şi după masaj de prostată) în maniera celor descrise la prostatite;
- spermocultură;

În interpretarea acestor rezultate se va ţine seama că în uretră există şi germeni normali:

- micrococus;
- streptococ din grupa D (entero-coc);
- streptococ non-hemolitic;
- corinebacterii;

Aceşti germeni au rol de protecţie a uretrei contra unei infecţii cu germeni patogeni. Găsirea unui germene patogen, dar fără proliferare, ne dă dreptul să considerăm că nu acesta este cauza, chiar dacă există o simptomatologie de uretrită. Sunt necesare determinări cantitative pentru a se putea distinge simpla prezenţă a germenilor, de proliferarea lor patologică (numai în situaţia în care este cauza bolii).

2) Examinări serologice speciale pentru sifilis, chlamydie şi mycoplasma.

3) Examinări urologice retrograde se fac numai în formele recidivate pentru căutarea unui focar profund. Putem recurge la:

- uretroscopie care permite aprecierea la vedere a uretrei explorate;
- uretrocistografie ante- sau retrogradă prin care se pune în evidenţă atât strictura uretrală cât şi refluxul substanţei de contrast în glandele para-uretrale şi glandele lui Cooper sau în eventualele caverne prostatice.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

1) Falsele uretrite sunt declanşate prin comprimarea digitală repetată a uretrei, în căutarea picăturii matinale, provocând o iritaţie uretrală traumatică generatoare a unei mici scurgeri incolore. Renunţarea la acest obicei de autocontrol duce la dispariţia simptomatologiei.

2) Scurgerile purtătorului de sondă uretro-vezicală

Sonda uretro-vezicalã induce prin mecanism iritativ o hipersecreţie a glandelor para-uretrale. Sondele nu prea groase şi siliconate reduc pânã la minimum asemenea manifestãri.

Tratamentul

Se vor trata simultan şi partenerele sexuale, cu antibioticul cel mai potrivit germenului responsabil.

Uretrita acutã gonococicã se tratează:

- **clasic** cu:
  - penicilinã (şi cu efect antisifilitic), 10 zile;
  - tetraciclinã (nu influenţează sifilsul);
- **scurt** cu:
  - spectinomicinã (TROBICIN), 2g i. m.;
  - biseptol (trimetoprim + sulfametoxazol) în dozã de 2 x 4 tb.;
  - ciprofloxacin 2-4 tb.;

Uretrita subacutã cu chlamydia şi mycoplasme:

- eritromicinã, 2tb. la 6 ore, timp de 7-10 zile;
- doxicilinã, 1 capsulã de 100 mg / zi, timp de 20 zile;

În ***uretritele cronice*** mai întâi se va face un studiu bacteriologic aprofundat, pentru descoperirea şi localizarea lui. Tratamentul se va face 3-6 sãptãmâni cu antibioticul sensibil + antiinflamatorii.

Uretritele cu candida se tratează cu medicamente antifungice:

- stamicin, 2 tb./6-8 ore, timp de 7-10 zile;
- ketoconazol (Diflucan) în dozã unicã de 150mg per os;

În caz de balanite micotice se indicã tratament local cu:

- miconazol (monistat), sub formã de cremã, loţiune, spray, gel sau pudrã;
- macmiror (nistatin + nifuratel) unguent;
- Nidoflor;
- clotrimazol (canesten), cremã 1%;
- butaconazol (gynomic, femstal), cremã 2%;
- natamicinã (pimafucin, natafucin), cremã 2%;
- econazol (pevaryl), lapte dermic;

Uretritele cu trichomonas se tratează cu:

- metronidazol
- dozã unicã, 2 g oral (în recidive, 2 g/zi, 5 zile);
- 7 zile, 2 x 500 mg / zi, oral;
- 7 zile 3 x 250 mg / zi oral;
- tinidazol (Fasigyn), 2 g prizã unicã (mai puţin eficace ca metronidazolul).

Dacã partenera este gravidã în trimestrul I de sarcinã, tratamentul ei cu metronidazol este contraindicat.

Uretritele cu virus herpetic se tratează cu:

- antialgice pentru combaterea durerilor;
- aciclovir (Zovirax, Virotex) administrat precoce 4 tb. de 200 mg x 5 / zi, timp de 7 zile + acelaşi tratament local (balano-prepuţial) sub formã de unguent, cremã etc. dacã starea localã o cere.

Uretritele cu mycoplasme şi ureaplasme urealitycum rãspund bine la tratamentul instituit cu Tetraciclinã (doxicilinã) şi clindamicinã.

4.10 HIDROCELUL VAGINAL

Este caracterizat prin revãrsat lichidian în cavitatea vaginalã.

Din punct de vedere anatomo-patologic existã douã tipuri de hidrocel:

a) Congenital, unde boala se dezvoltã datoritã persistenţei canalului peritoneo-vaginal, rezultând urmãtoarele forme anatomo-clinice de hidrocel:

- hidrocel comunicant;
- chistul congenital de cordon;
- hernia congenitalã inghinalã, când canalul peritoneo-vaginal este larg;

b) Secundar, numit şi hidrocelul simplu dezvoltat ca urmare a modificãrilor inflamatorii sau tumorale a epididimului şi / sau a testiculului. Uneori, negãsindu-se leziune inflamatorie, fiind neobservatã cu ochiul liber, hidrocelul se va numi "idiopatic".

Clinic, se constatã prezenţa de lichid în cavitatea vaginalã care duce la mãrirea progresivã a hemiscrotului (de la 50 - 800 ml lichid vaginal). Bolnavul semnalează şi perceperea unei distensii dureroase de partea bolnavã. Conţinutul fiind lichidian, formaţiunea este transiluminabilã prin diafanoscopie şi transonicã la ecografie. Hidrocelul congenital poate fi mai vizibil în ortostatism şi sã disparã în clinostatism, dacã este comunicant. Se vor face urmãtoarele examinãri pentru depistarea cauzei hidrocelului:

- examinarea prin palpare a epididimului, testiculului şi a cordonului spermatic;
- tuşeul rectal (T.R.) pentru a cunoaşte starea prostatei;
- examen de urinã: piurie sau nu;

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- hernia inghino-scrotalã;
- tumora testicularã;

Ecografia aduce date utile ca şi reexaminarea bolnavului dupã evacuarea prin puncţie a lichidului din vaginalã (Fig.4.1).

Dacã rãmâne şi dupã aceasta un dubiu asupra diagnosticului, se va face explorarea chirurgicalã a hemiscrotului.

Tratamentul este chirurgical şi urmãreşte anihilarea capacitãţii de secreţie a vaginalei testiculare în caz de hidrocel secundar sau închiderea canalului peritoneo-vaginal rãmas permeabil dupã naştere. În aceastã situaţie se

intervine chirurgical pe cale inghinalã şi se disecã canalul peritoneo-vaginal care se secţioneazã la nivelul orificiului profund unde se închide prin ligaturã sau suturã, iar în restul traiectului se incizează şi se fixează eversat pe cordon pentru a nu produce hidrocelul de cordon închistat; disecarea lui integralã şi excizia sunt extrem de dificile din cauza aderenţei la deferent şi restul elementelor din cordon.

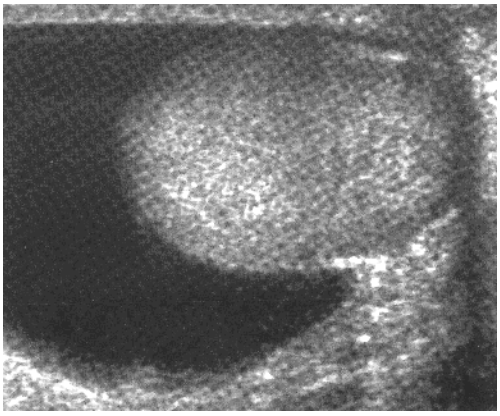


Fig.4. 1: Ecografic zonă transsonică - hidrocel

În cazul unui hidrocel secundar, se va proceda astfel:

- deschiderea chirurgicalã a scrotului fãrã incizia vaginalei parietale;
- luxarea hidrocelului din hemiscrot;
- incizia hidrocelului urmatã de evacuarea lichidului ce poate fi în cantitate variabilã. În funcţie de volumul hidrocelului vom avea vaginalã foarte multã sau numai uşor peste suprafaţa normalã.
- în funcţie de suprafaţa vaginalei se va proceda la:
- plicaturarea prin suturã a vaginalei (operaţia lui Lord) dacã hidrocelul este mic;
- suturarea vaginalei în poziţie eversatã pe testicul şi prima parte a cordonului dacã hidrocelul este mediu;
- rezecţia vaginalei cu suturarea continuã sau discontinuã a marginilor vaginalei rãmase în poziţia de dupã rezecţia sa fixatã sau nu eversat pe masa epididimo-testicularã;
- se reexamineazã masa epididimo-testicularã şi se repune în hemiscrot;
- sutura inciziei în 2 planuri, dupã ce hemiscrotul a fost drenat cu un tub de dren scos prin contraincizie inferioarã.

4.11 MALADIA FOURNIER

Este o boalã inflamatorie microbianã extrem de rarã, dar şi extrem de gravã, deoarece este grefatã de o mortalitate importantã. Patogenia sa rãmâne şi astãzi misterioasã. Ea realizează o necrozã cutanatã a organelor genitale externe masculine într-un tablou de septicemie. Dacã bolnavul nu decedează, boala evoluează în trei faze: invazia, necroza şi restaurarea. Ea survine la pacienţi fãrã antecedente particulare urinare, genitale sau rectale.

Anatomia patologicã

Maladia Fournier este caracterizatã de necroza ţesutului cutanat şi subcutanat unde capilarele sunt masiv trombozate. Necroza este adesea mai întinsã în ţesutul subcutanat decât la suprafaţã (cutanat).

Patogenia

Afecţiunea apare mai frecvent la subiecţi taraţi sau slãbiţi, indiferent de vârstã.

În mod obişnuit, dupã apariţia unei mici escoriaţii cutanate scrotale se instalează o infecţie subcutanatã şi cutanatã cu germeni anaerobi (Perfringens) sau cu germeni Gram+ sau - (în special streptococ) care induc coagularea intravascularã localã, care, datoritã ischemiei secundare provoacã necrozã infecţioasã a ţesutului cutanat şi subcutanat al organelor genitale externe.

Clinica

a) Faza de invazie

Ea este marcatã prin apariţia unui edem şi eritem la nivelul penisului şi burselor, însoţite de dureri locale moderate. Nu existã practic nici un prodrom. Foarte rapid se poate instala o stare septicemicã cu pusee febrile sau din contrã, cu accese hipotermice. Invazia durează 2 zile.

b) Faza de necrozã

Ea caracterizează afecţiunea prin:

- atingerea severã a stãrii generale prin sindrom infecţios grav cu febrã crescutã;
- apariţia rapidã a plãcilor cutanate negre de necrozã fetidã localizatã pe penis şi scrot, ce necesitã incizii repetate, lãsând zone denudate, dar fãrã atingerea testiculilor sau a corpului penian. În aceastã fazã de regulã bolnavul decedează chiar dacã tratamentul a fost corect instituit.

c) Faza de restaurare

Ea are loc spontan, lent, în câteva sãptãmâni, desigur dacã bolnavul nu a decedat în fazele anterioare.

Tratamentul

Pentru salvarea bolnavului, tratamentul trebuie sã îndeplinească următoarele condiţii:

- sã se instituie foarte rapid;
- sã fie format din antibioterapie cu spectru larg + metronidazol, activ asupra germenilor anaerobi. Tratamentul va începe în camera de consultaţie.
- sã se facã excizii largi pentru a permite drenajul eficient a ţesutului subcutanat necrozat, dincolo de necroza aparent cutanatã;
- reechilibrarea hidro-electroliticã este esenţialã în vindecarea bolnavului ca şi alimentaţia intra-venoasã.

5. TUBERCULOZA URO-GENITALÃ

Tuberculoza uro-genitalã reprezintã localizarea secundarã a unei infecţii tuberculoase ca boalã generalã a organismului, la nivelul aparatului urinar sau/şi genital. Încã şi astãzi are o incidenţã destul de mare.

Generalitãţi şi anatomie patologicã

Este consideratã mai mult o boalã de aparat şi nu de organ deoarece cel mai adesea leziunile renale se asociazã cu leziuni ale cãilor excretorii (calice, bazinet, ureter şi vezicã urinarã). La bãrbat, tuberculoza poate fi chiar uro-genitalã, leziunile genitale adesea fiind revelatoare, datoritã latenţei clinice uneori a leziunilor renale. Din acest motiv Cayla spune cã bolnavul cu tuberculozã epididimarã a avut, are sau va avea tuberculozã renalã.

Localizarea renalã este secundarã în istoria naturalã a tuberculozei, urmând unui complex primar, cel mai adesea pulmonar, trecut neobservat sau insuficient tratat.

Intervalul de timp care separã faza primarã de cea secundarã este variabil, putând fi extrem de scurt (primo-infecţii masive = forme miliare) sau sã ajungã la peste 20 ani. Boala poate fi observatã la orice vârstã, dar vârsta medie de diagnostic este de 45 ani.

Inocularea întotdeauna se face pe cale hematogenã, fiind bilateralã, dar evoluţia este asimetricã, prevalent unilateralã.

Ciclul anatomic al bacilului Koch (B.K.) comportã douã faze:

- faza corticalã;
- faza medularã;

Faza corticalã este faza leziunilor iniţiale, dar nu cu sediul glomerular, deşi BK ajunge în rinichi pe cale arterialã, dar la nivelul tubilor contorţi. Tubii sunt disociaţi prin infiltratele limfocitare fãrã celule gigante, ajungându-se la atrofii cu dispariţia epiteliului tubular asociat cu distensii pseudochistice. Foarte repede aceste leziuni se sclerozeazã, prezentându-se pe suprafaţa rinichiului ca nişte cicatrici retractile.

Faza medularã urmeazã celei corticale, fiind localizatã la nivelul piramidelor printre tubii drepţi în vecinãtatea mucoasei caliceale, la început intra-tubular, iar apoi extra-tubular (peritubular).

Aici se formeazã *foliculii tuberculoşi* cu tendinţã la grupare prin conglomerare, formând tuberculi (tuberculom), care se vor ramoli. Porbabil datoritã mai slabei irigaţii sanguine a acestei zone, procesele de mai sus sunt caracterizate prin cazeificare şi nu prin cicatrizare, aşa cum se întâmplã la nivelul leziunilor corticale.

Mai mulţi tuberculi ramoliţi prin confluenţă formează caverne care sunt cavităţi umplute cu puroi şi cazeum. Aceste cavităţi pot fi excluse sau să comunice cu calea excretorie printr-o deschidere.

Această deschidere este fundamentală deoarece ea marchează o schimbare în evoluţia tuberculozei, până atunci renale prin:

- trecerea BK în urină, care inaugurează în general tabloul clinic până atunci inexistent;
- constituirea leziunilor, de obicei stenozante, la nivelul aparatului excretor; ele constituie factori de agravare deoarece stenozele induc dilataţii supraiacente cu răsunet asupra funcţiei renale.

La bărbat, atingerea genitală este adesea revelatoare, contaminarea efectuându-se pe cale retrogradă (uretra prostatică, prostata, deferentul şi epididimul). Se poate reda această evoluţie spunând că bacilul Koch "coboară pe cursul urinii şi urcă pe cursul spermei".

În fine, la bărbat, în rare cazuri parenchimul prostatic poate fi inoculat cu BK pe cale sanguină, fiind vorba în acest caz de o formă singulară de tuberculoză secundară.

Circumstanţe de diagnostic

Două dintre ele domină prin frecvenţă:

- *cistita*, care la debut se aseamănă cu cistita acută banală, dar ulterior devine refractară la tratamentul instituit cu antibiotice uzuale trecând astfel, fie în formă cronică, fie luând un caracter recidivant. Este vorba întotdeauna de cistită "aseptică" (uroculturã negativă), dar cu BK în urină prezent, decelabil prin examen direct sau numai prin culturã sau inoculare la cobai.
- *epididimita*, este suspectă de a fi bacilară dacă este subacută, trenantă şi puţin dureroasă. Uneori se poate prezenta sub formă acută obişnuită, dar se va arăta rezistentă la tratamentul antibiotic nespecific instituit. De aceea, orice epididimită acută tratată care nu se remite complet în 4-6 săptămâni de tratament este suspectă de etiologie bacilară, fapt pentru care va beneficia de "epididimectomie de diagnostic". Pe lângă aceasta se vor mai face: urografia şi căutarea B.K. în urină.
- alte circumstanţe de diagnostic: hematuria, durerile lombare, colică renală, pielonefrită acută; uneori descoperirea se face cu ocazia unui bilanţ indicat pentru:
    - altă localizare tuberculoasă
    - sterilitate
    - insuficienţă renală cronică
    - hipertensiune arterială
    - leucociturie izolată
    - atingere aparent izolată a stării generale

Ori de câte ori un bolnav urologic prezintă o suferinţă clinică care paraclinic nu se aseamănă cu nici o boală, trebuie să fie bănuit de tuberculoză uro-genitală.

Examenul clinic

Anamneza poate arãta:

- absenţa vaccinării prin B.C.G.
- prezenţa unei tuberculoze pulmonare în antecedentele patologice la 50% din bolnavi, sau a unui P.P.D. pozitiv.

Semnele subiective pot fi caracterizate prin: transpiraţii nocturne, subfebrilităţi şi astenie.

Examenul clinic poate arãta la palpare:

- relaţii normale (adesea)
- rinichi mare palpabil (rareori)
- modificări patologice genitale la bărbat:
    - nodul epididimar cefalic sau caudal, sau bipolar sau total ("cimier de casque")
    - deferentită cronicã cu deferent "moniliform" sau deferent sub forma unui "creion".

Aceste leziuni pot avea uneori localizare bilateralã.

- fistule epididimo-cutanate cronice (rareori)
- noduli prostatici la TR (rolul puncţiei bioptice a prostatei)
- vezicule seminale boselate în tensiune ca şi injectate cu grãsime
- foarte rar modificări osteo-articulare sau ganglionare.

De asemenea prin examen clinic şi radiografie pulmonarã la unii bolnavi pot fi evidenţiate sechele ale unei tuberculoze pulmonare. Diagnosticul nu poate fi stabilit clinic, fiind necesarã pentru aceasta examinări complementare.

Examinări complementare

Două examinări sunt indispensabile: *urografia* şi *examenul cito-bacteriologic al urinilor* (E.C.B.U.).

1. E.C.B.U. când oferã date pozitive afirmã diagnosticul. Recoltările se vor face steril 3-6 zile succesiv, efectuându-se următoarele determinări:

- examen direct: albuminã, puroi, sediment (baciloscopia directã)
- urocultură obişnuită şi pe mediu special (Lowenstein, Iensen, Petragnani) care durează 4-6 săptămâni
- uneori şi inoculare la cobai a urinii pacientului.

E.C.B.U. descoperã:

- fie piurie
- rareori BK în urinã la examenul direct
- BK în urinã la culturã sau dupã inoculare la cobai.

În caz de dubiu se repetă determinările.

2. Urografia (UIV) oferã numai date orientative şi nu patognomonice.

Renala simplã (RS) poate arãta:

- umbra unui rinichi boselat
- opacităţi tigrate ale unui rinichi "mastic"
- calcificări prostatice
- aspectul coloanei vertebrale (integrã sau cu boalã Pott)

UIV - poate oferi urmãtoarele semne radiologice:

- semne funcţionale:
  - semne de deficienţã secretorie (testul Lichtenberg)
  - semne de deficienţã excretorie:
  - imagine "prea-frumoasã" (COLIEZ)
  - imagini de umbre pre-papilare
  - semne de inhibiţie renalã cu sau fãrã nefrogramã.
- semne morfologice care pot fi:
  - leziuni distructive:
    - ulceraţia unuia sau a mai multor calice
    - neregularitatea contururilor caliceale
    - caverne intraparechimatoase numai dacã comunicã cu calea urinarã, fiind cu contur rotunjit, dar neregulat.

Când caverna este "exclusã" necomunicând cu calea urinarã, poate fi evidenţiat numai pe clişeele tomografiei sub forma unor opacităţi neomogene la limita vizibilităţii.

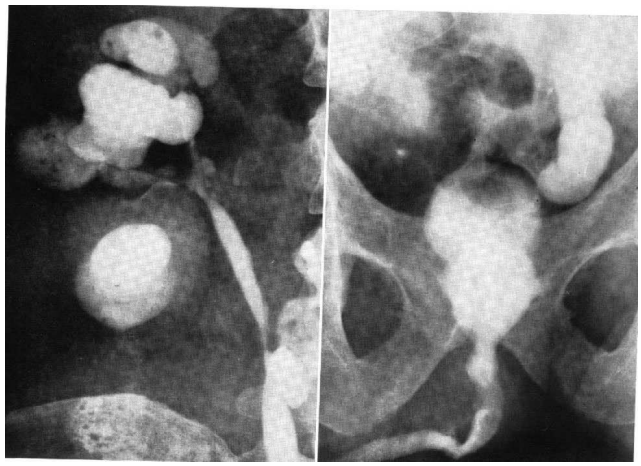
- leziuni stenozante:
  - a calicelui la nivelul tijei, producând fie dilataţie supraiacentã în "bulã" fie în extremã, stenoza completã oferind imagine "spicul" caliceal
  - a bazinetului care va produce hidrocalicozã secundarã pe toate grupele caliceale (Fig.5.1,a)
  - a ureterului în special cu localizare pielo-ureteralã sau/şi uretero-vezicalã
  - vezica mică (Fig.5.1,b)

Dilataţia supraiacentã se asociazã de regulã cu reducerea indicelui parenchimatos renal ameninţând funcţia rinichiului. Uneori leziunile multiple ale ureterului oferã un aspect "moniliform".

3. Ecografia este utilã în studierea unui rinichi "mut" prin tuberculozã, oferind date atât asupra indicelui parenchimatos, cât şi asupra leziunilor parenchimatoase şi a cãilor urinare care pot sau nu sã fie dilatate.

4. Uretero-pielografia pentru studiu morfologic al unui rinichi "mut", putând fi realizatã:

- percutanat descendent, prin puncţia ecoghidatã a rinichiului când se va preleva urinã pentru studiul BK,
- trans-uretro-ureteral, retrograd, prin cistoscopie operatorie folosindu-se de o sondã Chevassu (cu capãtul distal olivar).



stenoze t.b.c. **a** vezică mică t.b.c **b**

Fig.5.1

5. Tomografia computerizatã (TC), utilã în caz de rinichi "mut" şi pentru diagnostic diferenţial cu cancerul renal.

6. Cistoscopia îşi pãstreazã încã utilitatea în stabilirea diagnosticului de tuberculozã urinarã, putând evidenţia:

- leziuni specifice:
  - granulaţii de culoare alb-gãlbui, cât o gãmãlie de ac înconjurate de halou roşu. Granulaţia poate fi izolatã sau multiplã dispusã în coroanã, ca un colier;
  - ulceraţia gãlbuie, fie uşor ridicatã având marginile de culoare roşie, fie mai profundã şi mai închisã cu marginile neregulate şi uşor decolate cu fundul colorat diferit, gri-roz sau galben-gri.

Sediul de predilecţie al acestor leziuni sunt zonele periureterale şi calota vezicalã. Orificiul ureteral de partea rinichiului bolnav este uneori edemaţiat, roşu sau chiar beant (de reflux), iar alteori este mascat de edem sau de fundul unei ulceraţii mari. Poate avea uneori aspect normal.

- leziunile nespecifice asemãnãtoare cu ale unei cistite banale: mucoasã roşie, edemaţiatã şi cu placarde echimotice.
- leziuni pseudo-tumorale datoritã prezenţei edemului bulos cu localizare trigonalã. Biopsia vezicalã poate stabili diagnosticul etiologic.

7. Uretrocistografia retrogradã şi micţionalã poate arãta:

- aspectul colului vezical
- prezenţa cavernelor în prostatã
- existenţa unui reflux vezico-renal uni- sau bilateral

8. Examinãri sistemice

- P.P.D.(reacţia cutanatã la tuberculinã) este pozitivã

- V.S.H. întotdeauna crescut
- radioscopia şi radiografia pulmonară:
  - normală
  - sechele ale primo-infecţiei
  - leziuni evolutive ale tuberculozei pulmonare
- B.K. în spută sau în lichidul recoltat prin tubaj gastric (dacă T.B.C. pulmonar este evolutiv)
- fundul de ochi (F.O.)

Cu ajutorul acestor examinări complementare, diagnosticul de regulă este stabilit. După aceasta urmează efectuarea unui bilanţ urologic care va permite formarea unei idei asupra prognosticului şi asupra tratamentului.

Elementele bilanţului urologic sunt:

- *Analize biologice pentru aprecierea funcţiei renale globale:*
  - ureea sanguină
  - creatinina sanguină
  - acidul uric sanguin
  - Clearance: creatininã, uree
  - ionograma sanguină şi urinară
- *Explorări pentru studiul valorii funcţiei renale separate:*
  - U.I.V.
  - scintigrafia cantitativă
- *Elemente clinice şi paraclinice pentru aprecierea răsunetului bolii asupra morfologiei şi funcţionalităţii arborelui urinar.*

De fapt fiecare stenoză antrenează dilataţie supraiacentă care este cu atât mai gravă cu cât este localizată mai jos pe aparatul urinar. Treptat rinichiul devine "mut" prin distrugere hidrostatică (uretero-hidronefroze grave) sau mixtă (pionefrozã tuberculoasă: bazinet retractat, dilataţii caliceale cu conţinut purulent, caverne şi perinefritã scleroasă). Pionefroza tuberculoasă pe secţiune permite scurgerea unui lichid tulbure, puriform şi de cazeum. Nu se mai ştie dacă leziunile observate sunt caverne sau calice dilatate. Aceste cavităţi uneori conţin precipitaţii calcice, vizibile şi pe R.S. (în extremă se realizează umplerea acestor cavităţi cu un material cretos = rinichi mastic).

Leziunile vezicale (prevalente uneori) duc prin refluxul vezico-renal la insuficienţă renală cronică, iar în extremă la *vezică mică bacilară* cu *vezicalizarea* uretrei prostatice; uneori se poate întâlni numai sclerozã de col vezical.

În practică U.I.V. permite:

- inventarierea leziunilor tuberculoase
- aprecierea rãsunetului unei stenoze
- aprecierea aproximativă a valorii funcţionale separate a rinichilor
- aprecierea capacităţii vezicale

- controlul funcţionalităţii colului vezical (pe clişeul micţional)

Rareori mai recurgem şi la alte investigaţii urologice (U.P.R. sau/şi ureterocistografia retrogradã).

Uneori diagnosticul este mai dificil, şi anume:

- confuzia B.K. din urinã cu alţi bacili, acido-alcoolo-rezistenţi (B.A.A.R.)
- B.K. urinar pozitiv + (U.I.V. + cistoscopie) normale = diagnostic sigur. Necesitã dovedirea B.K. în urinã prin culturã şi inoculare la cobai.
- B.K. urinar negativ, dar U.I.V. şi cistoscopia aratã leziuni sugestive. Se va face de asemenea culturã microbianã şi inoculare la cobai. Situaţia devine certã dacã B.K. urinar este pozitiv, iar urografia oferã imagini sugestive.

Tratamentul

În general este asemãnãtor cu al tuberculozei pulmonare sau osoase. Trebuie cunoscut cã existã trei populaţii de bacili:

- una cu posibilitãţi de multiplicare rapidã în pH neutru în pereţii leziunilor cazeoase,
- una în focarul cazeos solid cu potenţial de multiplicare lentã în pH neutru,
- una intra-celular în macrofage, care se multiplicã lent, dar în mediu acid.

Protocoalele terapeutice (asocierile de antibiotice - antituberculoase) ţin seama de aceste caracteristici. Antibioticele antituberculoase pot fi dupã acţiune:

- bactericide: streptomicinã, HIN (hidrazida acidului izo-nicotinic), Rifampicina (acţiune bunã asupra germenilor cu multiplicare lentã)
- bacteriostatice: ETM (Etambutol), Pirazinamida (efect numai în pH acid), P.A.S. (para-amino-salicilic).

HIN, Pirazinamida şi Rifampicina sunt activi asupra germenilor intracelulari. Un protocol terapeutic eficient (evitã selectarea unor germeni mutanţi, având acţiune simultanã pe cele trei populaţii cu germeni) este format din: HIN + Rifadin + ETM timp de trei luni, apoi HIN + Rifadin încã 6 luni. Antibiograma efectuatã pe culturi de BK va permite stabilirea rezistenţei primare (germeni rezistenţi de la început), cât şi a cauzelor care pot genera rezistenţã secundarã (selectarea de germeni sub tratament).

Conduita practicã a tratamentului

Tratamentul tuberculozei uro-genitale este în primul rând medical, ce poate fi început în spital şi continuat ambulator. Se asociazã trei antituberculoase bactericide:

- HIN: 5 mg/kgcorp/zi

- Rifampicinã: 10 mg/kgcorp/zi
- Etambutol: 20 mg/kgcorp/zi
- Vitamina B cu efect antineurotoxic

Bolnavul va fi examinat în cadrul programului de supraveghere terapeuticã pentru a depista la timp apariţia unei *polinevrite*, a unei suferinţe hepatice (dozări de TGO şi TGP) sau a unei tulburări vizuale (Etambutolul este toxic ocular). Trebuie să cunoaştem că medicaţia antituberculoasă poate inactiva medicaţia anticoncepţională luată eventual de o bolnavă. Câteva mici tulburări gastro- intestinale pot apare la începutul tratamentului, care de regulă se remit spontan. Datele antibiogramei pot justifica modificări în tratament. Tratamentul fiind instituit între 9 - 12 luni, bolnavul va fi supravegheat prin controale 1 dată la 3 luni (examen clinic + examen urografic + examenul urinii). De regulă după prima lună de tratament cistita dispare, VSH-ul scade şi BK în urină nu mai poate fi identificat. Criteriile de vindecare sunt:

- stabilirea imaginii urografice;
- normalizarea urinii;
- remiterea suferinţei clinice;

Tratamentul chirurgical se indicã:

- pentru suprimarea (ridicarea) unui focar tuberculos:
  - nefrectomia totalã simplã sau nefroureterectomia. Preoperator, 7-10 zile, se va face un tratament antituberculos, pentru a preveni diseminarea intraoperatorie a B.K.;
  - epididimectomia;
- pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului medical
  - nefrectomie polarã (tuberculom);
  - punerea "a plat" a unei caverne parenchimatoase;
- operaţii reconstructoare pentru repararea sechelelor apărute ca urmare a tratamentului medical, care pot fi:
  - rezecţie segmentarã de ureter;
  - rezecţia joncţiunii pielo-ureterale;
  - uretero-cisto-neostomia (secţionarea unui ureter deasupra unei stenoze ureterale intra-murale sau juxta-vezicale, urmatã de implementarea uretero-vezicalã directã sau anti-reflux);
- tratamentul endoscopic (endo-protezare ureteralã cu sonde Cook, precedatã sau nu de dilatarea hidrostaticã a stenozei) a stenozelor de ureter;
- entero-cistoplastie de mărire a unei vezici mici tuberculoase (bacilare).

Chirurgia paleativã a unei insuficienţe renale cronice indusã de tuberculozã urinarã.

- sondã uretro-vezicalã urmatã de TUR col,

- TUR prostatã (prostatitã T.B.C. cronicã),
- nefrostomie cutanatã temporarã (sau chiar definitivã).

De regulã dupã recuperarea funcţiei renale se va face reconstrucţia tractului urinar pentru a reda bolnavului o viaţã cât mai aproape de normal.

Cel mai important tratament în T.B.C. uro-genital, sã nu uitãm însã cã este cel preventiv prin vaccinare cu B.C.G.

6. BOLILE PARAZITARE ALE APARATULUI UROGENITAL

Sunt incluse:

- Bilharzioza sau schistosomiaza
- Filarioza
- Echinoccocoza

Primele două au ca zone endemice Africa Tropicală şi Bazinul Mediteranean.

6.1 BILHARZIOZA URO-GENITALĂ

Este o parazitoză determinată de Schistosoma haematobium cu localizare uro-genitală. Larvele (cercari) care trăiesc în apă, pătrund în organismul uman transcutanat, ajungând prin circulaţia sanguină în venele perivezicale, unde începe procesul de maturizare.

Simptomatologie clinică:

Este provocată de depunerea de ouă ale parazitului în submucoasa vezicală şi a ureterului terminal, declanşând procese de sclerozã şi calcificări, care vor determina scleroza vezicală (vezica mică) şi ureterohidronefrozã bilateralã în final cu insuficienţă renală cronică asociată.

Hematuria totală este un semn clinic constant.

Diagnosticul pozitiv

Se bazează pe identificarea ouălor de parazit în sedimentul urinar.

Tratamentul

Se adresează numai leziunilor cicatriceale:

- Lărgirea capacităţii vezicale
- Implantări uretero-vezicale
- Neovezici de joasă presiune racordate ortotopic la uretră.

6.2 FILARIOZA GENITALĂ

Este o parazitoză indusă de Filaria (Wuchereria) Bancrofti. Se poate prezenta sub forme clinice:

- Chiluria
- Elefantiaza peno-scrotală

Chiluria înseamnă trecerea limfei în urină datorită unor fistule limfo-pielice şi limfo-vezicale provocate de parazit. Diagnosticul se face endoscopic (eliminare lăptoasă prin ureter) şi limfografic.

Tratamentul este chirurgical, constând în închiderea operatorie a acestor fistule.

Elefantiaza peno-scrotalã este consecinţa obstrucţiilor limfatice ale penisului şi scrotului. Tratamentul este chirurgical plastic dupã excizia pielii bolnave.

6.3 CHISTUL HIDATIC RENAL

Boala hidaticã este produsã la om de parazitul din specia Echinoccocus (E. granulosus şi E. multilocularis).

Ciclul biologic

Parazitul trãieşte în intestinul subţire al animalelor din genul canis, care este gazda definitivã, omul fiind gazda intermediarã alãturi de ovine şi bovine.

Omul se infesteazã exclusiv pe cale digestivã, prin ingestia ouãlor de parazit excretate de câini, în intestin eliberându-se embrionii hexacanţi ce trec rapid în sângele circulant prin mucoasa intestinalã.

Prima barierã este filtrul hepatic (70%), apoi pulmonul (20%), iar restul de 10% trec în circulaţia generalã putându-se opri în orice ţesut şi organ. Localizarea renalã este 2-7%.

Embrionul hexacant se opreşte în arteriolele preglomerulare, ceea ce explicã dezvoltarea chistului hidatic subcapsular şi cortical.

Localizarea renalã este de obicei unicã şi foarte rar bilateralã. Chistul hidatic creşte foarte lent, 10-20 ani, manifestându-se clinic tardiv.

Anatomia patologicã

Chistul are forma rotundã, de dimensiuni variabile alcãtuit din:

- un înveliş, format din douã straturi:
- extern - cuticula (membrana circularã externã);
- intern - membrana proligerã sau germinativã;
- conţinutul, alcãtuit dintr-un lichid clar, ca "apa de stâncã" lichid în care se gãsesc vezicule fiice fertile;
- o adventice formatã din ţesut conjunctiv care este o adevãratã anvelopã scleroasã perichisticã şi care, în timp, suferã fenomene de calcificare. Adventicea are douã straturi, unul sudat intim de parenchimul renal şi altul sclerohialin sau calcificat adiacent chistului. În evoluţie chistul hidatic determinã comprimarea, deformarea, ulcerarea calicelor cu deschidere uletrioarã în cãile urinare, având drept consecinţã eliminarea de elemente hidatice în urinã şi infectarea conţinutului chistului. Infectarea determinã o reacţie sclerogenã perinefreticã exuberantã, înglobând în acest proces organele vecine şi pediculul renal.

Tabloul clinic

De la infestare şi până la apariţia semnelor clinice trece o perioadă lungă, între 10-20 ani. Semnul patognomonic este reprezentat de eliminarea în căile urinare (la chisturile deschise în căi) a elementelor hidatice: vezicule fiice, scolecşi, nisip hidatic, fragmente din membrana proligeră, însoţită de dureri colicative.

Se descriu câteva sindroame clinice în chistul hidatic renal:

- sindromul tumoral caracterizat prin prezenţa unei tumori lombare, lombo-abdominale sau de hipocondru;
- sindrom dureros sub formă de colică renală, lombalgie sau jena lombară;
- sindrom urinar caracterizat prin hidaturie, hematurie macro- sau microscopică, piurie;
- sindrom alergic manifestat prin prurit, urticarie, crize de astm uneori şoc anafilactic, prin ruperea brutală a chistului;
- în cazul infectării se manifestă ca un abces renal.

Explorări paraclinice

- *radiografia renovezicală* simplă poate evidenţia calcificări ale peretelui chistului (30%)
- *U.I.V.* relevă sindrom tumoral radiologic sau dacă chistul s-a rupt în căile urinare substanţa de contrast desenează conturul intern al chistului. Aspecte urografice mai frecvent întâlnite sunt compresii, tracţiuni, deformări şi stenozări de calice prin comprimarea tijelor caliceale. Localizarea chistului la nivelul polului superior renal duce la deformarea calicelui în "cupa de şampanie" sau imaginea "în ciorchine de struguri" (inel periferic calcificat în interiorul căruia sunt vezicule fiice calcificate).
- *Ureteropielografia* relevă cu precizie modificările căilor urinare provocate de prezenţa chistului (cele descrise la UIV). Când chistul s-a deschis în căile urinare apar în plus: semnul semilunei, semnul nivelului, semnul pumnului închis.
- *Arteriografia renală* selectivă confirmă natura chistică arătând aspect de imagine avasculară neregulată cu toate caracterele unei formaţiuni benigne;
- *Ecografia* relevă aspectul de colecţie lichidiană intrarenală. Când sunt prezente veziculele fiice, are aspect de imagini hipoecogene regulate într-o masă transonică;
- *Explorarea cu izotopi radioactivi* arată existenţa unor zone lacunare intrarenale.

Explorări biologice

1. Diagnosticul de certitudine: evidenţierea în urină a elementelor parazite
2. Eozinofilia
3. Testul cutanat Cassoni-Weinberg-Pîrvu;

4. Fixarea complementului
5. Hemaglutinarea indirectã
6. Imunoelectroforeza: evidenţiazã un arc specific afecţiunii
7. Imunofluorescenţa indirectã evidenţiazã anticorpi cantitativi, fiind foarte fiabilã.

Evoluţie

- lentã, care poate duce la distrugerea rinichiului în totalitate
- deschiderea chistului în cãile urinare
- suprainfectarea determinã agravarea procesului de perinefritã şi simptomatologie clinicã de abces renal
- perinefrita scleroasã determinã fixarea de organele vecine, chistul putându-se rupe în plãmân, pleurã, peritoneu, cãi biliare, colon
- prin compresie poate determina dilataţii pielo-caliceale şi hipertensiune arterialã

Diagnostic diferenţial

- Chistul solitar
- Rinichi polichistic
- Tumora renalã malignã sau benignã
- Abcesul renal (în caz de suprainfecţie)
- Chistul hepatic, splenic, retroperitoneal.

Tratament

Tratamentul chistului hidatic renal este exclusiv chirurgical, foarte dificil datoritã fibrozei extensive.

1. Nefrectomia parţialã: se va face abord larg ca pentru o afecţiune malignã renalã. Câmpul operator va fi bine izolat cu câmpuri îmbibate în ser salin hiperton. Dupã izolare se injecteazã intrachistic formalina 10% care este extrasã dupã 10 minute. Deschiderea chistului fãrã aceste mãsuri determinã reacţii alergice uneori anafilactice şi contaminarea retroperitonealã.

2. Nefrectomia totalã: cu mare dificultate

3. Chistectomia totalã: (idealã)

4. Marsupializarea.

Post-operator monitorizarea afecţiunii se va face prin reacţii de fixarea a complementului, reacţie de inhibare a hemaglutininei şi prin imunofluorescenţã indirectã (A.C. cantitativi).

7. LITIAZA URINARÃ

Prin litiazã urinarã se înţelege ansamblul de manifestări clinice legate de prezenţa calculilor in cãile urinare (calice, bazinet, vezicã urinarã sau uretrã).

Boala deşi frecventã are adesea etiologia incertã, fiind cunoscuţi însã unii factori favorizanţi: bolile metabolice, stazã şi infecţia urinarã.

Tratamentul curativ poate fi clasic, endo-urologic sau prin ESWL. În prevenirea recidivelor un rol important este realizat de regimul igieno-dietetic.

Chimia calculilor

Din punct de vedere chimic, calculii pot fi:

1. Calculi minerali:

- *oxalatul de calciu* (80%), mono-hidrat, sau dihidrat, radioopac
- *fosfaţii de calciu* sunt radioopaci lamelari în straturi concentrice.
- *fosfaţii amoniaco- magnezieni*_ care sunt radioopaci şi se dezvoltã în urinã alcalinã infectatã cu germeni ureazici (Proteus, Klebsiela, etc.)

2. Calculi organici:

- *de acid uric* pur (radiotransparent), sau impur fiind amestecaţi cu oxalatul de calciu (semiradiopaci)
- *de cistinã* care sunt foarte rari dar şi de gravitate mare fiind aproape întotdeauna puri şi foarte puţin opaci.

Geneza calculilor

Majoritatea calculilor se formeazã datoritã procesului de cristalizare pe o micro-particulã proteicã şi polizaharidicã, existentã în stare fixã în rinichi şi în stare liberã la nivelul vezicii urinare şi rareori în rinichi (litiazã moale). La nivelul rinichiului, aceste micro-particule sunt secretate în exces la cei litiazici de celule tubulare, geneza calculilor începând la nivelul vârfului ansei Henle. Microcristalele formate (sub 5 m)se pot elimina spontan sau creşte (până la 200 μm). Acestea dacã nu se eliminã spontan, cresc în special în tubii colectori prepapilar luând denumirea de microliţi. Treptat aceasta erodează uroteliul papilar permiţând depuneri noi, prin care creşte progresiv până când, în cele din urmã, cade în bazinet (calcul renal propriu-zis).

La nivelul vezicii urinare, calculii se formeazã pe microparticule libere secretate de uroteliu în geneza cãrora, staza urinarã este factorul principal. Prezenţa acestor microparticule pentru formarea unui calcul, prin cristalizare este mai puţin importantã în litiazele urice şi cistinice. Procesul de cristalizare are loc numai în prezenţa urmãtorilor factori reuniţi:

- Creşterea concentraţiei urinare a substanţelor cristalizabile.
- Scãderea inhibitorilor urinari ai cristalizãrii.

- Existenţa unor factori anatomici care îngreunează excreţia urinară.

1. Creşterea concentraţiei urinare a substanţelor cristalizabile poate fi realizată prin:

a). scăderea diurezei, poate creşte concentraţia urinară a unor substanţe cu eliminare urinară peste pragul solubilităţii lor. Ea poate fi secundară unui aport diminuat sau unei pierderi excesive extra-renale (transpiraţii, etc).

b) eliminarea excesivă, se poate realiza prin :

- aport excesiv, exogen:
  - *calcic,* pentru realizarea unei hipercalciurii este necesar un aport zilnic de peste 2 g.
  - *oxalic:* hiperoxaluria de origine alimentară este mai rară. Ceaiul, ciocolata, cafeaua, spanacul, roşiile sunt socotite alimente cu conţinut bogat în oxalaţi.
  - *purinic:* aportul excesiv în purine poate provoca hiperuricemie şi hiperuricurie.
- producţie endogenă excesivă:
  - *de calciu*: abuz de vitamina D - hiperparatiroidismul primar, boli hipercalcemiante (boala Paget), sarcoidozã, corticoterapia, hipercalcemia paraneoplazicã, hipercorticism, etc).
  - *de oxalaţi*: este vorba de oxalozã, boalã congenitalã cu transmitere recesivã.
  - *de acid uric*: este vorba fie de gutã, cu hiperuricemie (hiperuricemia primarã), fie de hiperuricemie secundarã tratamentelor anticanceroase (citolitice), în diferitele boli maligne chimiosensibile.
- eliminare excesivă renală:
  - *de calciu*: hipercalciuria idiopaticã (fuga renalã de calciu)
  - *de acid uric*: ca urmare a folosirii abuzive de medicamente urico eliminatoare, care însă sã nu uitãm cã se indicã în caz de gutã, deci în caz de hiperuricemie.
  - *de cistinã sau xantinã*: este vorba de boli recisive rare în care rinichii nu pot reabsorbi anumiţi aminoacizi.

2. Scăderea inhibitorilor urinari ai cristalizării.

În urina litiazicilor se constată scăderea concentratelor substanţelor cu acţiune inhibitoare asupra cristalizării: pirofosfaţi, citraţi, mucopolizaharidele acide şi magneziu.

De asemenea se modificã şi pH urinar astfel:

- litiazã uricã şi cistinicã când pH -ul urinar este acid (pH = 5);
- litiazã fosfo-calcicã când pH -ul urinar este alcalin (pH = 7);
- litiazã oxalo-calcicã se formeazã în pH urinar variabil.

3. Existenţa unor factori anatomici

Factori anatomici diferiţi pot favoriza formarea de calculi prin stazã şi infecţie urinarã:

a) Staza urinarã este o cauzã principalã a apariţiei şi evoluţiei unui calcul. Staza poate interesa:

- un singur calice:
- diverticul caliceal;
- obstacol vascular pe tija unui calice (sindrom Fraley).
- toate calicele şi bazinetul:
- megacalicozã congenitalã (bazinet şi joncţiune pielo-ureteralã normale), datoratã anomaliei musculaturii caliceale
- maladia şi sindromul de joncţiune pielo-ureteralã (hidronefrozã congenitalã)
- rinichiul în potcoavã, etc
- staza poate interesa vezica urinarã de regulã prin obstacol subvezical sau vezicã neurologicã.

În rezumat, toate fenomenele patologice care antrenează stazã urinarã prelungitã la nivelul cãilor excretorii urinare pot favoriza apariţia şi dezvoltarea litiazelor.

b) Infecţia urinarã

Anumiţi germeni în special Proteusul şi Klebsiela sunt socotiţi ca germeni litogeni fiind cunoscuţi şi sub denumirea de germeni ureazici, deoarece conţin *urează* cu ajutorul cãreia desfac ureea urinarã în radical amoniu (NH^+), alcalinizând urina. Concomitent germenii ureazici stimulează şi secreţia urotelialã a substanţelor proteice şi polizaharidice care vor forma matricea proteicã a calculilor (multiple microparticule libere) care adesea vor deveni în scurt timp coraliformi. Aceşti calculi sunt fosfaţi amoniaco-magnezieni, puţin opaci la razele X.

Infecţia urinarã poate acompania orice boalã urologicã cu localizare la nivelul aparatului urinar.

c) Cazuri particulare

- chistele simple renale se asociazã în 15-20 % din cazuri cu litiazã, care este uricã în 75 % din cazuri. Este posibil ca alterarea anatomicã a tubilor renali sã fie cauza perturbãrii metabolismului renal al acidului uric sau calcic.
- polichistoza renalã se poate asocia cu litiazã uricã, tulburarea geneticã fiind comunã atât pentru formarea chistelor cât şi pentru apariţia hiperuricuriei.
- ectazia canaliculară precalicialã predispune prin stazã şi infecţie la formarea acestei litiaze multiple particulare cu localizare prepapilarã (în tubii colectori) care caracterizează rinichiul în burete sau boala lui Cacci-Ricci.

- calculii formaţi pe corp străin, situat în rinichi (sondă Cook ruptă, etc) sau vezică (ouă de paraziţi în bilharziozã, fire, sonde rupte sau diferite corpuri străine introduse de bolnavi cu tulburări psihice).

Calculul format poate fi analizat chimic, spectrofotometric în infraroşu sau prin cristalografie. Opacitatea sau transparenţa la razele X permite categorisirea calculilor în radioopaci (fosfaţi de calciu) puţin radioopaci (fosfaţi amoniaco-magnezici, cistină) şi radiotransparenţi (acid uric).

Consecinţele anatomo-patologice ale litiazei

Consecinţele prezenţei calculului în rinichi pot fi:

- *infecţia urinară*, deoarece calculul constituie pol de atracţie pentru bacteriile din urină. Calculii încorporează bacterii în masa lor fapt pentru care infecţia urinară nu poate fi anihilată decât după îndepărtarea acestora chirurgical, endoscopic sau extracorporeal (ESWL).
- *obstrucţia* care induce supraiacent hiperpresiune şi dilataţie, uneori chiar urmată de ruptură spontană de căi urinare; ea accentuează infecţia urinară şi reduce treptat grosimea parenchimului renal (indice parenchimatos diminuat);
- *infecţia şi obstrucţia* favorizează apariţia pielonefritei acute obstuctive care netratată la timp induce septicemie şi şoc endotoxinic. În cazul în care dezobstucţia şi/sau drenajul urinar supraiacent obstacolului întârzie, poate apare decesul. Deasemenea poate apare pionefroza litiazică stare în care rinichiul este complet distrus morfologic şi funcţional.
- *iritaţia cronică* realizată prin calcul poate induce metaplazie malpighianã care în scurt timp poate degenera în cancer epidermoid de tract urinar superior.

Semne clinice

1) Durerea cu localizare renală, ureterală (înaltă, mijlocie sau inferioară), vezicală sau uretrală este simptomul cel mai obişnuit. Colica renală litiazică apare ori de câte ori calculul obstruează ureterul sau joncţiunea pielo-ureterală; durerea în colica renală are localizare lombară cu iradieri antero-laterale până la nivelul organelor genitale externe. De regulă se asociază cu:

- hematurie totală, de mică intensitate, care are caracter provocat şi urmează colică.
- tulburări urinare: polachiurie intensă sau tenesme vezicale, dacă calculul este juxtavezical.
- sindrom digestiv (greaţă, vărsături, meteorism abdominal prin parezã intestinală).
- sindrom neuro-psihic (paloare, agitaţie, transpiraţie şi anxietate).
- stare subfebrilă.

De reţinut este faptul că litiaza este doar una din cauzele colicii renale (cea mai frecventă cauză), deoarece ea apare ori de câte ori deasupra unui obstacol din tractul urinar superior (ureter, bazinet) presiunea creşte peste 35mmHg, (tumori ureterale, cheaguri sanguine, sonde ureterale înfundate, uretero-pielografii retrograde, etc.).

Colica renală prin simptomatologia creată se diferenţiază uşor de durerea strict renală legată de distensia capsulei renale (pielonefrite, chiste, cancer renal, etc), sau de infarctizarea parenchimului renal (infarct arterial sau venos) unde sediul durerii este strict lombar, iar semnele asociate se observă mai rar.

2.) Infecţia urinară

a) Piuria simplă fără febră şi fără cistită este eventualitatea cea mai frecventă. Urocultura este de regulă pozitivă pentru bacil Coli, Proteus, Piocianic, sau Klebsiella.

b) Pielonefrită acută litiazică (durere lombară, febră şi piurie) dacă nu este tratată de urgenţă (antibiotice + drenaj urinar supraiacent calculului sau îndepărtarea calculului) se poate transforma în septicemie sau chiar şoc endotoxic, stare în care poate surveni decesul bolnavului. Infecţia urinară odată apărută agravează litogeneza, adăugând la periferia calculului straturi concentrice de fosfaţi amoniaco-magnezieni. În mod asemănător poate acţiona şi infecţia urinară iatrogenă, apărută în urma examinării endoscopice.

3) Hematuria microscopică sau macroscopică rareori abundentă, de regulă urmând colică renală. Uneori hematuria precede colica, fiind sincronă cu dezlipirea calculului de papila renală.

4) Insuficienta renală poate apare sub două forme anatomo-clinice:

a). Insuficientă renală cronică (I.R.C) când litiaza este bilaterală sau survine pe rinichi unic (congenital, chirurgical sau funcţional); obstrucţia şi infecţia urinară sunt cele două cauze principale ale distrugerii perenchimului renal. Starea este puţin reversibilă.

b). Insuficienta renală acută (I.R.A) care poate fi:

- secundară unei septicemii sau şoc endotoxic declanşat de calcul, sau
- secundară obstrucţiei litiazice când este vorba de anurie obstructivă; starea este aproape întotdeauna reversibilă.

5) Calculii total asimptomatici sunt calculi descoperiţi accidental pe: renală simplă, urografie sau cu ocazia unei ecografii.

Examinarea unui litiazic

1). Anamneza este fundamentală

a). Antecedentele heredo-colaterale: în 3 -10 % din cazuri există litiază în antecedente; pentru litiază urică şi cistinică.

b). Antecedente personale patologice. Sunt importante de cunoscut:

- antecedentele litiazice ale bolnavului:
- vârsta la care a debutat

- numãrul calculilor eliminaţi pânã la data examinãrii. Ori de câte ori apare calculul mai mult de o datã pe an, litiaza este consideratã cu potenţial litogen mare, necesitând tratament corespunzãtor.
- litogene pentru bolnav:
- imobilizarea prelungitã (stazã + infecţie + hipercalciurie prin mobilizarea calciului din schelet).
- maladii cu atingere osoasã: hiperparatiroismul primar, sarcoidoza, boala Paget, osteomalacia, spondilitã anchilozantã, boalã şi sindromul Cushing.
- boli digestive: colitã ulceroasã şi ileitã terminalã. Hiperoaxaluria care apare în aceste boli se datoreazã fie creşterii absorbţiei intestinale ale oxalatului alimentar, fie perturbãrii metabolismului sãrurilor biliare care în mod normal sunt reabsorbite la nivelul ileonului terminal fiind sintetizate în ficat. Reabsorbţia diminuatã va stimula sinteza hepaticã a sãrurilor biliare astfel încât la nivelul intestinului va ajunge o cantitate şi mai mare de sãruri biliare conjugate cu glicocol. Acestea din urmã vor fi deconjugate de bacteriile intestinale, iar din glicocol se va forma glicoxilatul şi în cele din urmã acidul oxalic.
- medicamente luate de bolnav ce au potenţial litogen: Vitamina D, prafuri alcaline, anumite diuretice (acetazolamida, furosemid, acid etacrinic).

2). Examenul clinic, poate evidenţia:

- dureri la nivelul punctelor ureterale în special cel costo-vertebral;
- meteorism abdominal în colicã renalã;
- rinichi mare palpabil în hidronefroze sau pionefroze litiazice.

3). Ecografia care poate evidenţia atât calculul cât şi repercusiunea lui pe rinichi.

4). Examenul radiologic

- *Renalã simplã (R.S)* poate arãta:
  - *Calculii radioopaci,* de diferite dimensiuni şi forme, proiectaţi în aria ipoteticã a bazinetului (Bazy-Moyrand) sau a ureterului. Pe clişeul de profil calculul se proiectează pe coloanã sau imediat înaintea ei. Dupã aspectul de pe R.S. calculii pot fi :
    - spiculaţi radioopaci, dacã sunt oxalo-calcici
    - în straturi concentrice în caz de fosfaţi amoniaco-magnezieni sau
    - foarte puţin opaci, rotunzi şi estompaţi în litiaza cistinicã
  - *Modificãri osoase* asociate sau responsabile de litiazã.
- *Urografia intra-venoasã (UIV)* evidenţiazã:

- prezenţa calculului radioopac sau radiotransparent (imagine lacunarã)
- rãsunetul calculului asupra cãii urinare şi parenchimului renal:
- fãrã rãsunet (calcul bine tolerat)(Fig.7.1)
- cu stazã veritabilã depinzând de sediul calculului (caliceal, bazinetal-Fig.7.2, ureteral sau uretral) dar fãrã a fi întotdeauna direct proporţional cu mãrimea lui.

Deoarece rinichiul în stazã se opacifiazã cu întârziere, sunt întotdeauna necesare expuneri tardive, uneori chiar la 24 de ore.

În colica renalã, datoritã hiperpresiunii supraiacentã calculului, substanţa de contrast rãmâne acumulatã în tubii colectori, neputând fi

Fig.7.1: calcul caliceal inferior stâng radioopac

excretatã mai departe oferind aspectul de rinichi mare "alb". Dacã un rinichi este total compromis morfofuncţional de partea respectivã rinichiul este "mut" urorafic.

Alte semne urografice provocate de calculi:

- pielici: spasmul subpielic (semnul lui Bracci) şi paralizia ureterului subiacent (semnul lui Braasch)
- ureteral, care prin migrare poate produce zone de edem oferind aspectul urografic de ureteritã pseudo-chisticã sau dacã se inclavează în orificiul ureteral aspect pseudo-tumoral datoritã imaginii lacunare produsã de edemul perimeatic.

5). Alte examinãri imagistice:

- ureteropielografiia retrogradã sau antegradã, dacã rinichiul este mut urografic
- tomografia computerizatã este tot mai des utilizată în locul U.I.V. (rolul reconstrucţiei spirale)

Fig.7.2: calcul pielic drept radioopac parţial obstructiv

6) Examinãrile de laborator

a - analiza chimicã a unui calcul eliminat spontan

b - examinări sanguine:

- în scopul stabilirii diagnosticului etiologic (calcemia, uricemia, fosforemia, ionograma sanguinã Na^+, K^+, Cl^-, rezerva alcalinã).
- pentru aprecierea rãsunetului calculului asupra funcţiei renale globale (ureea sanguinã, creatininã sanguinã).

c - analiza urinii: albuminã, puroi, pH, cristalurie, hematurie microscopicã, bacteriurie şi urocolturã cu antibiogramã.

Evoluţia maladiei litiazice

1). Evoluţia simplã:

- eliminare spontanã
- nelimitat, dar bine tolerat, fãrã stazã şi infecţie.

2). Evoluţia spre complicaţii datoritã stazei şi infecţiei:

a).- anurie obstructivã litiazicã prin litiazã ureteralã migratã simultan sau când survine pe rinichi unic congenital câştigat sau funcţional.

b).- obstrucţie urinarã cronicã litiazicã poate induce I.R.C. când este bilateralã sau dacã survine pe rinichi unic. Când rinichiul contralateral este sãnãtos se poate compromite numai rinichiul purtãtor de calcul, probele funcţionale renale globale rãmânând normale.

c).- complicaţii infecţioase acute (pielonefritã acutã) sau cronice (pielonefritã cronicã, pielonefritã xantogranulomatoasã şi pienofroza).

3). Recidivele litiazice apar de regulã la 75 % din bolnavii care nu urmeazã tratament preventiv (profilactic). În determinarea ratei recidivelor intervin urmãtorii factori:

- anomaliile metabolice
- anomaliile anatomice congenitale sau achiziţionate post-operator
- infecţia urinarã
- acurateţea tratamentului chirurgical; ori de câte ori rãmân fragmente litiazice postoperator în bolnav sunt condiţii pentru o nouã recidivã.

Tratamentul

Mijloace terapeutice

1). Tratamentul medical:

a). - de ordin general:

- curã de sete în colica renalã şi cura de diurezã pentru prevenirea recidivelor, inclusiv curele balneare (Cãciulata, Olãneşti sau Cãlimãneşti)
- regim alimentar hipocaloric, hipoproteic şi apurinic în litiaza uricã şi cistinicã sau regim alimentar sãrac oxaloforic în litiaza oxalo-calcicã.

b) tratamentul medicamentos:

- **în colica renalã:**
  - antispastice (papaverinã);
  - antiinflamatorii (Piafen, Indometacin, Diclofenac, Ketoprofen). Aceste medicamente având o acţiune antiprostaglãndinã E, diminuã fluxul plasmatic renal şi implicit scade formarea de urinã, atât de necesarã în combaterea colicii renale;
  - antihistaminicele pentru a reduce edemul urotelial în contact cu calculul;
  - infiltraţia cu novocainã sau xilinã 1% a lojei renale (20-30 ml) se va face numai dacã tratamentul de mai înainte nu ameliorează suferinţa clinicã a bolnavului;
  - antibiotic cu spectru larg dacã se asociazã şi febrã; ulterior se va face drenajul urinii deasupra calculului sau chiar îndepãrtarea acestuia.
- **de prevenire a recidivelor**

În *caz de hipercalciurie* se recomandã:

- regim alimentar sãrac în calciu (lapte şi derivatele sale).
- scãderea absorbţiei digestive de calciu (fitat de sodiu).
- scãderea eliminãrii urinare a calciului (diuretice tiazidice).

Hiperoxaluria la cei cu litiazã oxalo-calcicã poate fi amelioratã prin:

- regim alimentar, excluzând din alimentaţie alimentele oxalofore.
- Vitamina B_6 (Piridoxina) care scade sinteza acidului oxalic
- oxid de magneziu (200-300 mg/zi); Magne-B6 este un medicament care conţine atât oxid de magneziu cât şi piridoxinã; medicamentul se administreazã per os 2x1 tb/zi sau 1x1 fiolã buvabilã pe zi.
- Ortofosfaţi (Reducto) care în organismul uman se transformã în pirofosfaţi cu putere foarte mare de solubilizare chiar în cantitãţi foarte mici. Se administreazã de regulã 3x2 tb/zi de Reducto, dacã nu apar tulburări intestinale.
- Allopurinol 2x100 mg/zi pentru a scãdea eliminarea urinarã a acidului oxalic.

Litiza uricã beneficiazã cu bune rezultate de tratament cu allopurinol şi alcalinizarea urinii la pH situat între 6,5-7,0 cu: Uricol, Faralit, Uralit-U, Bicarbonat de sodiu + acetazolamidã sau suc concentrat de lãmâie. Allopurinolul se administrează numai dacă după regim alimentar de două trei zile hipoproteic şi apurinic acidul uric sanguin nu se normalizează.

În litiaza cistinicã se recomandã:

- alcalinizarea urinii la pH = 7,5 şi
- tratament medicamentos cu frenatoare ale sintezei (D-penicilamina + Vitamina B_6) dacã cistinuria depãşeşte 200 mg/l.

Litiaza apãrutã datoritã germenilor ureazici (fosfaţi amoniacomagnezieni) se tratează cu antibiotice cu spectru larg, după îndepărtarea completă a calculului (fără fragmente restante). Acidifierea urinii cu Mandelamina contribuie la dispariţia infecţiei urinare.

2). Tratamentul urologic

a). Extracorporeal (ESWL) cu ajutorul unor aparate care generează unde de şoc (piezoelectric, electro-hidraulic sau electromagnetic) în afara corpului bolnavului şi le dirijează la nivelul calculului reperat ecografic sau fluoroscopic. Rezultate bune se pot obţine după una sau mai multe şedinţe de tratament în peste 80% din cazuri cu condiţia ca litiaza să nu depăşească 1,5 cm, indiferent de localizare la nivelul aparatului urinar. În urma acestui tratament pot apare rareori complicaţii: hematurie mare, hematom intrarenal sau chiar ruptură de rinichi.

b). Percutanat

Nefrolitotomia percutană (N.L.P.) sau/şi ureteroscopia antegradă (URS-A) îndepărtează calculii renali şi/sau ureterali lombari cu succes în 85-90% din cazuri.

Septicemia post-operatorie poate fi prevenită prin antibioterapie profilactică începută înainte sau pe masa de operaţie şi continuată în post-operator cu 2 administrări.

c).Ureteroscopia retrogradã (URS-R) sau transuretro-ureteralã îndepãrteazã cu succes calculii din ureterul pelvin (Fig.7.3). Traumatizarea uterului este o complicaţie posibilã

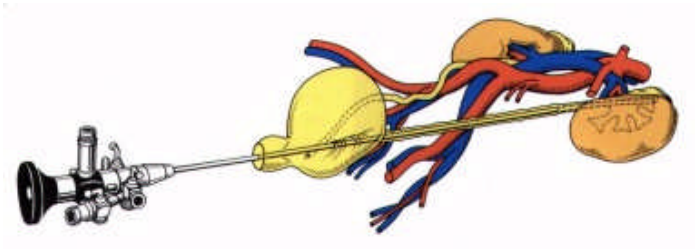


Fig.7.3 Ureteroscopia retrogradă rigidă

d). Chirurgia clasicã este indicatã pentru:

- ridicarea calculului şi corectarea anomaliei anatomice congenitale sau câştigatã a tractului urinar.
- ablaţia unui adenom paratiroidian.

Indicaţii terapeutice

Colica renalã complicatã cu anurie sau/şi febrã constituie o urgenţã urologicã.

Anuria calculoasã se tratează diferenţiat astfel:

- dacã bolnavul se internează în faza de toleranţă clinicã (în primele 2-5 zile de la debut) este tratat ca şi cum nu ar fi anuric.
- dacã se internează în uremie (stadiul uremic al IRA) este nevoie de asigurarea de urgenţă a unui drenaj urinar eficace prin:
- sondã Cook montatã retrograd prin cistoscopie (drenaj intern) (Fig.7.4) sau
- nefrostomie percutanã ghidatã ecografic sau fluoroscopic.

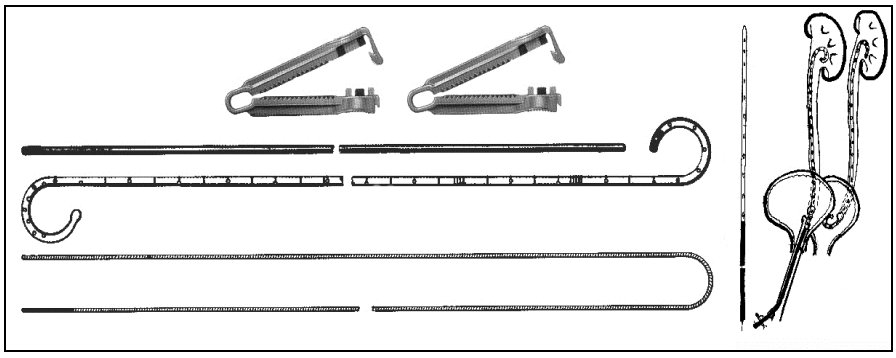


Fig.7.4 "Stent"-ul pentru montare directă

După remiterea uremiei, se va îndepărta calculul prin unul din mijloacele enumerate (preferabil endo-urologic sau ESWL).

În colica renală febrilă, antibioterapia şi drenajul urinar (sonda Cook sau nefrostomie percutanã) se impun de urgenţă în primele ore de la internare). Dacă bolnavul vine în şoc endotoxic, tratamentul se face numai după redresare hemodinamică.

Calculii coraliformi se îndepărtează cel mai bine prin chirurgie clasică (nefrotomie bivalvă în ischemie rece, NLP) sau prin NLP urmat de ESWL.

Calculii caliceali şi pielici sub 1,5 cm se tratează cel mai uşor prin NLP ori ESWL, iar cei ureterali prin ESWL sau URS-A ori URS-R. Aceleaşi mijloace terapeutice pot fi folosite şi dacă litiaza survine la copii indiferent de vârstă. La gravide fie că se temporizează îndepărtarea calculului până după naştere, fie că se face NLP, URS-A ori numai "stenting" ureteral, calculul îndepărtându-se după naştere. Tratamentul prin ESWL nu este recomandat (risc de naştere prematură şi risc de traumatizare a fătului).

8. TUMORILE RENALE

8.1 CANCERUL DE RINICHI

Este o tumorã malignã, primitivã a parenchimului renal dezvoltatã din celulele tubilor contorţi proximali, ductele colectoare corticale şi medulare. Astfel definitã, sunt excluse tumorile secundare a rinichiului şi tumorile uroteliale renale.

Incidenţa este apreciatã la 7 la 100.000 locuitori, ceea ce reprezintã 2% din totalul cancerelor adultului.

Etiologia

Este încã neclarã. Sunt consideraţi ca factori etiologici urmãtoarele:

- fumatul, cadmiul, plumbul şi azbestul (din atmosferã). Cancerul renal este cu incidenţã mai mare în ţãrile industrializate,
- ereditatea (boala von Hipel-Lindau se asociazã frecvent cu cancerul renal),
- chistele achiziţionate de rinichi la cei din programul de dializã cronicã,
- modificãri ale genelor din cromozomul 3 p., monosomia 14, trisomia 7 sau pierderea cromozomului X.

Anatomia patologicã

Microscopic

- **adenocarcinoamele** sau tumora Grawitz reprezintã 97% din cancerele rinichiului fiind dezvoltate din ţesutul epitelial al tubului contort proximal. Existã urmãtoarele cinci forme citologice:
  - cancere cu celule clare (60-85%) rotunde sau poligonale cu conţinut bogat în glicogen şi lipide.
  - cancere cu celule acidofile (7-14%) bogate în organite şi mitocondrii. Amble derivă din celulele tubului contort proximal.
  - cancere cu celule bazofile (4-10%) fusiforme cu grad mare de malignitate.
  - cancere cu celule oncocitice (2-5%). Ambele derivă din celulele intercalare ale ductelor colectoare corticale.
  - cancere dezvoltate din celulele principale ale ductelor colectoare medulare Bellini (1-2%).
- **tumori rare:**
  - sarcoame dezvoltate din ţesutul conjunctiv
  - angioliposarcoame;

- **tumori benigne:**
  - adenoame benigne
  - angiomiolipoame
  - oncocitoame (se pot transforma în cancer)

Macroscopic

Adenocarcinomul este o tumorã intraparenchimatoasã de volum variabil (de la 1 până la 10 cm) de culoare gãlbuie, presãratã cu zone hemoragice. La periferia tumorii există de regulã o pseudocapsulã formatã din ţesutul renal învecinat comprimat, realizându-se astfel un plan de clivaj util în rarele operaţii conservatoare de tip enucleere. De regulã sunt unifocale din punct de vedere histogenetic, putând fi însã şi multifocale, când există noduli tumorali multiplii de talie variabilã. Majoritatea sunt hipervascularizate, dar sunt cunoscute şi tumori hipovascularizate (formele tubulo-papilare).

Extensia tumorii se face:

a)Local: dezvoltarea timp îndelungat loco-regional este o caracteristicã a adenocarcinomului renal. Parenchimul renal sãnãtos, învecinat la început este comprimat formându-se pseudocapsula, dar în cele din urmã devine distrus prin invazia pseudocapsulei şi apoi a întregului parenchim renal împreunã cu cãile sale excretorii, la început numai distorsionate. Invazia, în cele din urmã ajunge în grãsimea perirenalã şi de aici în structurile şi organele din jur (masa musculară, lombară, colonul, coada pancreasului, etc.).

b)Venoasã: propagarea tumorii pe cale venoasã este o altã caracteristicã a bolii. Invazia venoasã intratumoralã se propagã treptat la vena renalã şi de aici la vena cavã inferioarã prin care trombusul neoplazic poate ajunge în atriul drept. Există 2 tipuri de trombi neoplazici:

- *trombul flotant* ce se poate desprinde spontan sau intra-operator, provocând embolie pulmonarã şi deces.
- *trombul aderent* de pereţii venoşi de care nu poate fi separat. Vena cavã inferioarã poate fi invadatã şi din aproape în aproape prin dezvoltarea progresivã centrifugã a cancerului renal, figurând aici sub forma unei invazii în organ vecin (similar cu invazia de colon de exemplu). Obstrucţia neoplazicã a venei renale stângi sau a venei cave inferioare explicã de ce varicocelul recent apãrut este un simptom important în orientarea diagnosticului pozitiv.

c)*Limfaticã:* este o invadare frecventã, primii *g*anglioni invadaţi fiind cei intra-hilari, apoi cei din jurul vaselor mari abdominale. Sunt socotiţi ganglioni regionali pentru rinichiul stâng, ganglionii situaţi între diafragmã şi artera mezentericã inferioarã, inter-aortico-cav, pre-aortic, latero-aortic stâng şi retro-aortic. Există 1-2 ganglioni regionali şi supra-diafragmatici în torace. Pe partea dreaptã, ganglionii regionali sunt numai

sub-diafragmatici, localizaţi inter-aortico-cav, precav, latero-cav şi retrocav. Ganglionii invadaţi neoplazic sunt mãriţi de volum, de culoare alb-gãlbui şi de consistenţã crescutã. Uneori existã hipertrofie ganglionarã numai în cadrul reacţiei imune locale dar aici ganglionii sunt roşiatici şi suculenţi. Extensia ganglionarã poate atinge şi ganglionii extraregionali (supradiafragmatici, iliaci primitivi şi externi sau supra-claviculari).

d)Metastazele pot apare în: plãmâni, os, creier sau ficat. Oriunde ar fi, metastazele sunt foarte bine vascularizate.

Clasificarea

Sunt cunoscute mai multe clasificări, cele mai folosite fiind a lui ROBSON şi clasificarea TNM. a UICC (**U**niunea **I**nternaţionalã **C**ontra **C**ancerului). Clasificarea lui Robson are un mic inconvenient prin acea cã nu poate fixa destul de precis prognosticul din stadiul III.

Clasificarea lui ROBSON (1969):

- stad. I: tumorã limitatã la parenchimul renal respectând capsula.
- stad. II: tumorã ce depãşeşte capsula, dar rãmâne limitatã la loja renalã.
- stad. III:
  - **A =** invadarea venei renale sau a venei cave inferioare.
  - **B =** invadarea limfaticã.
- **C =** invadare venoasã şi limfaticã.
- stad. IV
  - **A =** invadarea suprarenalei sau a altor organe adiacente.
  - **B =** metastazã la distanţã.

Clasificarea TNM (1997):

***T** - tumora primarã.*

- $\mathbf{T_x}$ - evaluarea tumorii nu s-a fãcut.
- $\mathbf{T_0}$ - nu s-a evidenţiat tumora.
- $\mathbf{T_1}$ - tumorã sub 7 cm, limitatã la rinichi.
- $\mathbf{T_2}$ - tumorã peste 7 cm, limitatã la rinichi.
- $\mathbf{T_{3a}}$ - invazia glandei suprarenale sau a grãsimii perirenale, dar nu dincolo de capsula perirenalã.
- $\mathbf{T_{3b}}$ - extensia în vena (venele) renalã şi în vena cavã abdominalã în porţiunea subdiafragmaticã.
- $\mathbf{T_{3c}}$ - extensia în vena cavã inferioarã şi în porţiunea supradiafragmaticã.
- $\mathbf{T_4}$ - extensia dincolo de fascia perirenalã.

***N** - Ganglioni regionali şi juxtaregionali.*

- $\mathbf{N_0}$ - Nu s-au identificat ganglioni pozitivi.
- $\mathbf{N_1}$ - ganglion unic invadat.

- **N_2 -** ganglioni multiplii invadaţi.

M **-** *Metastaze la distanţã.*

- **M_0 -** tumori fãrã metastaze la distanţã.
- **M_1 -** metastaze la distanţã prezente, fiind incluse şi metastazele în ganglionii extraregionali.

V **-** *Invadarea venoasã (post chirurgical*).

- **V_1 -** invadarea venei renale.
- **V_2 -** invadarea venei cave inferioare sub nivelul venelor suprahepatice
- **V_3 -** invadarea venei cave inferioare deasupra venelor suprahepatice.

Circumstanţele de diagnostic

Semnele urologice

1. *Hematuria* este simptomul principal, fiind prezentã la peste 80% din bolnavi.

Ea este:

- totalã.
- izolatã fãrã semne de iritaţie vezicalã.
- nedureroasã, uneori formarea de cheaguri în tractul urinar superior poate induce distensie şi colici renale.
- spontanã.
- capricioasã.
- de abundenţã variabilã: minimã fãrã nici o repercursiune hematologicã sau abundentã sursã de anemie, de retenţie acutã de urinã prin cheaguri sau de colici renale, dacã cheagurile blocheazã bazinetul sau ureterul.
- mai rar, hematuria poate fi descoperitã cu ocazia unui traumatism de flanc sau în timpul unui tratament anticoagulant. În faţa unei hematurii se vor face de urgenţã ecografie, urografie şi la nevoie cistoscopie în perioada hematuricã pentru a putea preciza originea joasã sau înaltã a hematuriei.

2. *Durerea lombarã* de regulã este de micã intensitate, surdã, profundã, prezentã în peste 50% din cazuri, fiind datã de regulã de necroza sau hemoragiile intra-tumorale. Am vãzut cã uneori durerea poate fi sub forma de colicã renalã datoritã obstrucţiei create de cheagurile din bazinet sau ureter. Se apreciazã cã 1/3 din colicile renale nu au etiologie litiazicã.

3. *Tumefacţia lombarã* se constatã în 30% din cazuri. Ea apare datoritã volumului mare a tumorii dând contact lombar unilateral.

4. *Varicocelul* localizat în dreapta, semnificã adesea compresiunea cavei abdominale printr-o tumorã retroperitonealã, tumora renalã fiind una din aceste tumori. Când este localizat la stânga are semnificaţie patologicã doar dacã este apãrut recent.

Semne non-urologice (extra-urologice)

1. *Alterarea stării generale*: scădere ponderală rapidă şi masivă asociată cu anorexie şi astenie. De regulă este datã de o tumorã evoluatã.

2. *Sindrom febril prelungit* sub una din tipurile posibile: febriculă, temperaturã în platou sau febra hecticã. Apare la 20% din bolnavi, fiind considerat un factor de prognostic nefavorabil. Febra dispare de regulã dupã nefrectomie. Reapariţia ei, în afara unui context infecţios semnificã fie prezenţa ţesutului tumoral restant, fie prezenţa unor metastaze.

3. *Simptome relevante pentru metastazã:*

- dureri osoase pseudoreumatice (în metastazele osoase).
- dispnee şi tulburări pulmonare (în metastazele pulmonare).
- tulburări psihice sau/şi neurologice (inclusiv hipertensiune intracranianã) în caz de metastaze cerebrale.

4. *Forme relevate prin hipertensiune arterialã*

Explorarea urograficã sistematicã a bolnavilor cu hipertensiune arterialã antrenează descoperirea de uropatii latente, printre care cancerul renal ocupã un loc însemnat.

5. *Sindroame paraneoplazice:*

- forme cu poliglobulie (2-3%).
- hipercalcemia paraneoplazicã care provoacã tulburări digestive (greaţã şi vărsături sau tulburări ale tranzitului intestinal).
- hepatomegalia non-metastaticã = Sindromul *Stauffert* (indice de protombinã diminuat, creşterea alfa 2 -globulinei, fosfataza alcalinã şi bilirubina indirectã moderat crescute).
- hiperplachetoza.
- hipereozinofilie.
- reacţii leucemoide de tip limfocitar.
- sindrom Cushing.
- sindrom Schwartz-Barter.
- neuropatie perifericã.
- neuro-miopatie.
- diabetul zaharat reversibil.
- paraproteinemia IgM.
- amiloidoza hepaticã sau hepato-splenicã.

Toate acestea regresează dupã nefrectomia radicalã. Ori de câte ori persistã este vorba de ţesut restant neoplazic, iar dacã reapare semnificã prezenţa metastazelor undeva în corpul bolnavului.

6. *Descoperirea ocazionalã* este o eventualitate realã în special datoritã numărului mare de examinări ecografice.

Semne biologice

Esenţiale pentru stabilirea diagnosticului sunt urmãtoarele:

- VSH crescut; poate avea valori normale când există poliglobulie importantă.
- hemoleucograma este normală sau arată anemie de grad variabil.
- poliglobulia poate fi diagnosticată rareori.
- calcemia.
- bilanţul hepatic:
- scăderea indicelui de protombină este un factor nefavorabil de prognostic.
- în 15% din cazuri se identifică creşterea alfa -2-globulinei, a fosfatazei alcaline, a bilirubinemiei indirecte sau γ GT izolat, fără să fie vorba de metastaze hepatice.
- aprecierea concomitentă a funcţiei renale globale (ureea sanguină, creatinină sanguină, etc.).

Examinări paraclinice

Ecografia şi urografia sunt examinările de bază.

Ecografia poate arata:

- la nivelul rinichiului:
- tumoră solidă de dimensiuni variabile, heterogenă fără întărire posterioară (Fig.8.1),
- conturul renal şi localizarea tumorii (polară superioară sau inferioară, situată pe valva anterioară sau posterioară).
- la nivelul ganglionilor regionali există sau nu adenopatii neoplazice.
- starea venei renale sau/şi a venei cave inferioare (există sau nu un tromb neoplazic în stare flotantă sau liberă; dacă există extremitatea superioară este sub venele hepatice sau merge şi deasupra lor)(Fig.8.2),

Fig.8.1. Ecografie: carcinom renal la nivelul polului superior renal drept cu aspect heterogen

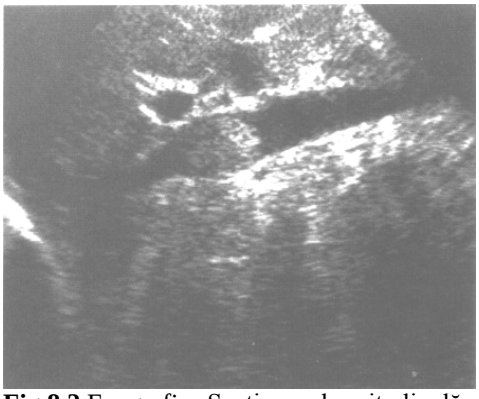


Fig.8.2. Ecografie: Secţiunea longitudinală a venei cave inferioare arată trombus neoplazic pornit din carcinomul renal drept.

- starea ficatului: există sau nu metastaze hepatice.

- starea colecistului: există sau nu asociat litiazã biliarã ce poate fi eventual tratatã în aceiaşi şedinţă operatorie.

***Urografia** (UIV):*

R.S.

- aratã conturul rinichiului,
- o simplã boselurã a conturului extern,
- aspect "suflat" al unui pol renal care apare net mai voluminos ca polul homolateral sau cel contralateral,
- mãrimea difuzã a umbrei renale cu contur festonat (în tumori totale),
- refularea anselor intestinale printr-o tumorã voluminoasã,
- calcificări tumorale (semn de malignitate) care pot apare sub două aspecte:
- mici imagini radioopace diseminate într-o parte sau în toată masa tumorii,
- calcificări cu aspect liniar periferic cu sediul în peretele unei cavităţi escavate, pseudochisticã post necrotice.
- ştergerea marginii externe a psoasului (semn de extensie extra-capsularã).

U.I.V.

În timpii nefrogramei se observã o imagine vascularizatã intra-parenchimatoasã. Pe clişeele mai tardive semiologia radiologicã urograficã este formatã din două categorii de semne:

- elemente ale "sindromului tumoral radiologic" (elemente constante),
- semne de invazie (inconstante, dar de mare valoare diagnosticã).

Prezenţa *"sindromului tumoral radiologic"* (S.T.R.) semnificã prezenţa unei formaţiuni înlocuitoare de spaţiu în rinichi, dar fãrã sã precizeze dacã este benignã sau malignã.

Se compune din următoarele semne:

1. *modificãrile conturului renal* vizibile deja pe RS sunt şi mai vizibile pe clişeele urografice.

2. *modificări de orientare* ale cavităţilor pielo-caliceale depinzând de mãrimea, localizarea şi direcţia de propagare a tumorii. Pot apare astfel imagini de refulare, deformare şi alungire (Fig.8.3,Fig.8.4). Imaginile de refulare pot apare pe o porţiune a calicelui, pe totalitatea unui calice sau pe tot sistemul pielocaliceal când acestea au posibilitatea de a "fugi" din faţa acestei compresiuni. Imaginea de refulare este vizibilã integral dacã se produce într-un plan paralel cu filmul, mai puţin evident dacã dezvoltarea tumorii se face într-un plan intermediar şi este invizibilã adesea (sau greu vizibilã) dacã refularea datã de tumorã se face într-un plan perpendicular pe film. Imaginile de deformare iau naştere prin compresiunea exercitatã

Fig.8.3. Sindrom tumoral radiologic la nivelul polului superior renal stâng fără semne de invadare

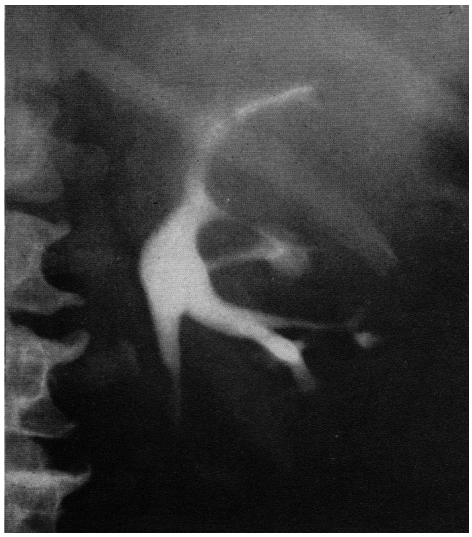


Fig.8.4. Sindrom tumoral radiologic mediorenal stâng fără semne de invadare

asupra unei cavităţi ce nu se poate deplasa, fapt pentru care va fi aplatizat. Când deformarea se exercită într-un plan paralel cu filmul, imaginea este de îngustare (caliceal sau bazinetal), iar când se face perpendicular pe axul filmului apare o imagine lărgită, etalată. Dacă deformarea atinge un calice secundar, perpendicular pe film apare o imagine de lărgire calicealã, fundul caliceal devenind convex dând impresia unei dilataţii caliceale, iar când deformarea acestuia este paralelă cu planul filmului, calicele apare cu cupa calicealã evazată. La nivelul tijei caliceale deformarea paralel cu planul filmului duce la îngustarea tijei, simulând o stenoză, iar deformarea perpendiculară pe planul filmului induce o lărgire a acestei tije cu aspect de dilataţie. La nivelul bazinetului deformările sunt asemănătoare, dar mai puţin nete: compresiune (ancoşă) pe conturul bazinetului dacă compresiunea se face paralel cu axul filmului şi imagine lacunară pielicã cu contur estompat dacă aceasta se face perpendicular pe film, ca în orice compresiune extrinsecă. Imagini de alungire sunt deformări realizate la nivelul unei cavităţi antrenată de dezvoltarea unei tumori renale. Există 2 tipuri de alungiri:

- simplă = alungirea izolată a unei cavităţi atrasă prin dezvoltarea mult extrarenală a tumorii.
- încurbată = alungirea unei cavităţi antrenată prin dezvoltarea unei tumori şi mularea acesteia pe ea.

3. *modificări ureterale:*

- refularea internă a ureterului subpielic cu moderata îngustare a sa, în tumori polare inferioare dezvoltate median.

- imagini neregulate ale marginilor ureterului prin compresiuni venoase formate datoritã circulaţiei (“natching” ureteral), semnificând obstrucţie venoasã renalã sau chiar cavã.

Prezenţa *semnelor de invazie*, semnificã penetrarea cavitãţilor excretorii prin tumorã. Se poate observa:

- rigiditatea unei cavitãţi mai mult sau mai puţin înguste.
- eroziuni marginale ale cavitãţilor.
- lacune cu margini nete, traducând o protruzie de mugure tumoral în lumenul cavitãţii (observat mai ales la nivelul calicelor primare sau a bazinetului) (Fig.8.5).
- amputaţii care reprezintã gradul ultim al deformãrii precedente, lumenul cavitãţii este complet obturat prin tumorã. Se pot observa atât la nivelul calicelor primare sau secundare, cât şi la nivelul bazinetului (Fig.8.6). În general se admite cã, coexistenţa STR cu semnele de invazie, permite afirmarea naturii maligne a tumorii. Existã forme particulare de cancer renal unde urografia nu

Fig.8.5. Carcinom renal de pol superior drept cu semne de invadare

Fig.8.6 S.T.R de pol superior renal stâng cu invadarea calicelui superior (amputarea calicelui superior şi mijlociu)

corespunde descrierii precedente.

- tumori mici (T_1) unde UIV este adesea normală
- forme hidronefrotice datoritã invaziei precoce prin localizarea polarã inferioarã (margine internã) a ureterului lombar superior.
- tumori apãrute pe rinichi patologic, congenital (în potcoavã, ectopic, polichistic) sau câştigat (TBC renal, etc.)
- cancerul renal cu rinichi mut. Rinichiul poate fi mut parenchimatos (cancere totale), vascular-venos (trombus aderent), vascular arterio-

venos (adenopatii hilare mari, compresive asupra pedicolului) şi excretor (invazia ureteralã sau bazinetalã). Uretero-pielografia retrogradã (Fig.8.7,Fig.8.8) şi angiografia sunt examinãri utile diagnosticului etiologic.

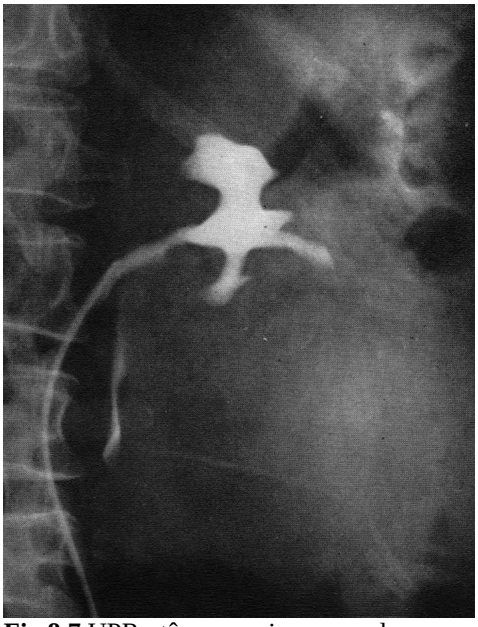


Fig.8.7.UPR stâng: carcinom renal cu deplasarea medialã a calicelui inferior

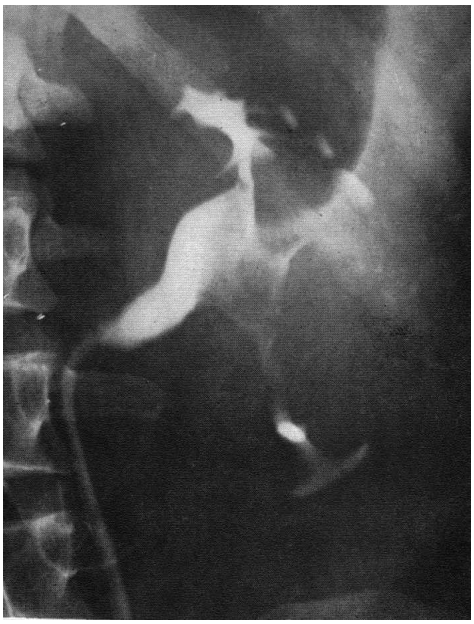


Fig.8.8. UPR stâng: carcinom renal de pol invadarea calicelui mijlociu şi inferior

Tomografia computerizatã (TC)

Este o examinare extrem de utilã (realizându-se înainte şi dupã administrarea de substanţã de contrast) în diagnosticarea cancerului renal putând arãta:

- structura tumorii (solidã, necrozatã, etc) (Fig.8.9),
- extensia tumorii:
- ganglionarã.
- venoasã.
- renalã.
- cavã.
- grãsimea perirenalã şi/sau pararenalã.
- extensia în structurile şi organele din vecinãtate (duoden, colon, etc.).
- metastaze în organele vecine

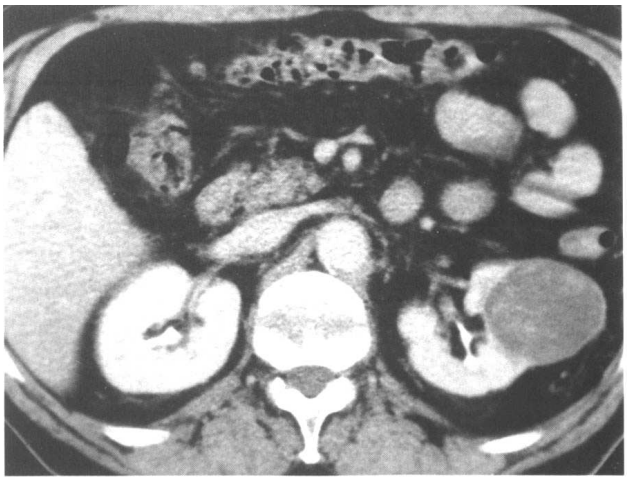


Fig.8.9 T.C.: Carcinom mediorenal stâng

(ficat, plãmân), fiind necesare pentru acestea, secţiuni speciale.
TC poate fi suplinitã, dacã condiţiile de dotare permit prin RMN (Rezonanţã Magneticã Nuclearã).

Citodiagnosticul cancerului renal

Citodiagnosticul urinar oferind puţine rezultate pozitive, nu-şi are locul în protocolul de investigaţii. Puncţia citologicã echoghidatã poate furniza date utile când rãmâne o incertitudine diagnosticã între benign şi malign în ciuda examinãrilor paraclinice efectuate sau dacã bolnavul prezintã metastaze la distanţã (puncţia citologicã din metastazã poate orienta diagnosticul).

Arteriografia renalã

Cancerul renal în 90% din cazuri este hipervascularizat. Elementele de diagnostic arteriografic în cancerul renal sunt urmãtoarele:

- creşterea calibrului arterei renale de partea rinichiului tumoral,
- refularea arterelor la periferia tumorii, care este mai micã ca în chiste (cancerul cu cât este mai invadat, refulează mai puţin),
- amputaţii arteriale, traducându-se prin întreruperea brutalã a micilor ramuri intraparenchimatoase,
- neovascularizaţie tumoralã; vasele parenchimului renal normal, regulate cu traiect centrifug, aproape paralele, sunt înlocuite la nivelul tumorii cu vase neregulate în calibru şi traiect. Ele sunt sinuoase, dirijate în toate sensurile, încrucişate si suprapuse. Calibrul lor este neregulat alternând zone înguste cu zone largi, care formează uneori “lacuri” sanguine opace.

Ansamblul imaginii creează un aspect anarhic atât de evocator, dar variabil de la bolnav la bolnav. Structura histologicã a tumorii dictează tipul de neovascularizaţie:

- opacitate particularã neomogenã în timpii nefrografici.
- retur venos precoce (semnificã existenţa unor şunturi arterio-venoase în tumorã).
- circulaţie venoasã peritumoralã (semn cvasiconstant).

Diagnosticul este dificil în 2 situaţii:

- cancerele renale necrozate, unde neovascularizaţia tumorii este nedecelabilã, iar în timpul nefrografiei tumora este avasculară.
- cancerele infiltrative uroteliale renale unde se poate observa o neovascularizaţie dezvoltatã, formatã din vase mai fine, mai puţin anarhice, dar cu imagini de amputaţie a unor ramuri arteriale.

Angiografia digitalã

Nu poate suplini arteriografia deoarece nu furnizează date exacte decât asupra arterei şi venei renale.

Flebografia cavã în flux liber (prin puncţia venei femurale) sau flebografia selectivã renalã sunt examinări utile pentru a evidenţia trombusul neoplazic. Flebografia venei renale stângi poate fi realizatã şi via venele spermatice

(injectarea substanţei de contrast în venele spermatice descoperite chirurgical). Procedeul a fost descris de Prof. Dr. E. Proca.

Examinări scintigrafice osoase vor fi recomandate după raţionament clinic.

Limfoscintigrafia

Este rareori indicată. Date utile despre starea ganglionilor pot fi furnizate de ecografie şi TC.

Radiografia pulmonară de faţă şi rotat este obligatorie de efectuat. La cel mai mic dubiu se vor face tomografii pulmonare sau/şi TC.

Diagnosticul diferenţial

Clinic

În faţa unei hematurii care apare la un bolnav de peste 40 ani, trebuie să ne gândim la cancer renal fapt pentru care cu caracter de urgenţă în plină hematurie se va face: ecografie, urografie şi la nevoie cistoscopie. Cistoscopia se va face numai dacă examenul ecografic şi UIV nu sunt sugestive pentru cancer renal putându-se prin aceasta localiza hematuria: prin orificiul stâng sau drept ureteral (lateralizarea hematuriei); mai departe, toată atenţia se va îndrepta numai asupra unităţii renale de unde provine sângerarea (originea hematuriei).

În faţa unei mase lombare se iau în discuţie:

- hidronefroza.
- rinichiul polichistic (leziune întotdeauna bilaterală de regulă însă asimetrică).
- chiste mari simple (solitare) renale.
- splenomegalie.
- tumori de colon.
- chistele de mezenter.

Diagnosticul se stabileşte uşor dacă examenul clinic este urmat de ecografie, UIV sau/şi TC. În cazul unui sindrom febril prelungit, trebuie să ne gândim şi la posibilitatea că acesta este provocat de un cancer renal formă febrilă. După examenele paraclinice sunt uşor excluse din diagnosticul deferenţial:

- septicemia.
- bruceloza.
- endocardita bacterianã unde existã adesea hematurie microscopicã.

Paraclinic

Dubii pot rămâne şi după efectuarea de UIV şi ecografie. Angiomiolipomul renal (tumorã benignã) mimează perfect cancerul renal pe plan clinic. Apare de obicei la femei cu antecedente de facomatozã. Ecografia ajutã diagnosticul oferind imaginea unei tumori ecogene datoritã conţinutului bogat în vase şi ţesut grãsos care reflectã bine ultrasunetele. Conturul tumoral prin aceasta este net. TC şi RMN evidenţiazã densitãţi specifice ţesutului grãsos din angiomiolipom.

Chistele renale nu dau clasic hematurie, dar pot fi greu diferenţiate de un cancer renal devenit pseudochistic prin necrozã centralã. Chistele însã ecografic sunt transonice având margini subţiri nete, ceea ce la cancere necrozate nu se observã (contur difuz, neregulat). Puncţia citologicã ecoghidatã poate fi utilã (lichid serocitrin limpede fãrã celule maligne numai în chistele simple). Debutul prin metastaze este o formã clinicã posibilã, unde puncţia citodiagnosticã poate decela celule bogate în lipide şi glicogen, orientând diagnosticul spre cancer renal.

Tratat corect, respectând principiile chirurgiei oncologice, se pot obţine vindecãri sau ameliorãri.

Evoluţia

Netratatã, boala progresează mai rapid sau mai lent, atât loco-regional, cât şi la distanţã prin formarea de metastaze (pulmonare, hepatice, cerebrale, osoase, etc.). Decesul survine de obicei prin caşexie neoplazicã. Tratamentul de bazã este chirurgical, reprezentat prin nefrectomie extrafascialã în vas închis cu ligatura primitivã a pedicolului renal.

Tratatã, boala poate fi vindecatã, dacã dupã operaţie nu a mai rãmas ţesut neoplazic restant loco-regional sau la distanţã (metastaze).

Prognosticul

Elementele principale de prognostic nefavorabil sunt:

- stadiul local mare (T_{3-4})
- diseminarea în ganglioni (N_{1-2})
- invadarea venoasã (V_{1-3})
- scãderea ponderalã marcatã
- forma febrilã a tumorii
- fosfatazã alcalinã crescutã

Tratamentul

Tratamentul de bazã este chirurgical constând în efectuarea unei nefrectomii speciale în care sã se facã ligatura primitivã a pedicolului renal (pentru a nu produce diseminarea intraoperatorie) concomitent cu realizarea şi a unei limfadenectomii regionale parţiale.

Acest tip de nefrectomie efectuatã transperitoneal se numeşte “nefrectomie extrafascialã sau lãrgitã, în vas închis”. Astfel, operaţia este eminamente vascularã şi nu urologicã.

Dacã tumora invadeazã organele din jur la nefrectomia radicalã, se va asocia şi o altã operaţie însã care trebuie sã rãmânã raţionalã (splenectomie, colectomie segmentarã, excizia parţialã a duodenului, rezecţia lateralã sau totalã a venei cave abdominale).

În cazuri particulare de tumori mici numai intrarenale (T_{1-2}) se pot obţine aceleaşi rezultate practicând numai tumorectomie în ischemie rece (clamparea de pedicul renal şi gheaţã sterilã în jurul rinichiului). Astãzi, când datoritã examenelor ecografice, diagnosticarea ocazionalã a cancerului

renal se face tot mai des, aceasta este atitudinea recomandată. Operaţia conservatoare este absolut necesară dacă tumora survine pe rinichi unic sau la un bolnav cu insuficienţă renală, cu condiţia însă să fie radicală.

În ultimii doi ani rezultate bune în tratamentul tumorilor renale mici s-au obţinut prin tipuri noi de operaţii conservatoare: crioablaţia (transformarea tumorii într-un bulbăre de gheaţă), radioterapia fotonică interstiţială, ultrasunete de înaltă intensitate focalizate (H.I.F.U) şi undele radio. Ele se efectuează retroperitoneoscoic, de regulă sub control ecografic intracorporeal, fiind astfel puţin agresive.

Dacă radicalitatea oncologică nu poate fi asiguratã, atunci se preferă nefrectomia în vas închis a rinichiului tumoral urmată de dializă cronică. Transplantul renal este contraindicat deoarece terapia imunosupresoare la aceşti bolnavi favorizează apariţia de cancer renal pe rinichiul transplantat (rolul modificărilor genelor din cromozomii 3p). Chimioterapia şi radioterapia nu au indicaţie deoarece cancerul renal este atât chimio-rezistent, cât şi radio-rezistent.

Rezultatele tratamentului chirurgical sunt cu atât mai bune, cu cât tumora este mai mică.

Ameliorări de prognostic pot fi obţinute prin imunoterapie, ce poate fi recomandată la toţi bolnavii operaţi (imunoterapie adjuvantă) sau numai la cei care în pre-operator au statusul imunologic deprimat. Dar, judecat conceptual, prezenţa cancerului semnifică status imunitar deprimat, aşa încât imunoterapia adjuvantă administratã tuturor bolnavilor este soluţia de recomandat. Ea poate fi specifică sau nespecifică.

Imunoterapia nespecifică poate fi efectuată cu:

- B.C.G.
- I.F.N. – α (interferon alfa).
- I.F.N. – β (interferon beta).
- I.F.N. α + I.L.-2 (interferon alfa combinat cu interleukina -2).
- T.N.F.α (factorul de necrozã tumoralã alfa).

Rezultatele obţinute la cei cu ţesut tumoral restant după nefrectomie (local sau în metastaze) sunt parţiale şi de scurtă duratã. Imunoterapia specifică se poate realiza prin:

- administrarea de anticorpi mono-clonali (M.A.b.) cu acţiune asupra antigenului asociat tumorii.
- terapia cu celule adoptive (readministrarea de culturi celulare imunocompetente analoge: I.L.-2 + L.A.K. sau I.L.-2 + T.I.L.). Rezultatele nu influenţează însă semnificativ prognosticul.

Supravegherea post-terapeuticã

Bolnavul operat va fi supravegheat post-terapeutic (ecografia abdominală, radiografii pulmonare şi TC) atât pentru depistarea la timp a unei recidive locale (dificil de tratat) cât şi pentru depistarea unor metastaze care pot beneficia adesea eficient de exerezã chirurgicală (segmentectomie

pentru metastazã pulmonarã sau extirparea unei metastaze cerebrale unice). Acest mod de a judeca şi proceda este justificat de faptul cã aceste metastaze sunt de regulã unice şi cunosc aceiaşi lentoare evolutivã ca şi cancerul renal.

8.2 NEFROBLASTOMUL SAU TUMORA WILMS

Este o tumorã dezvoltatã din blastemul metanefrogen survenind la copii cu vârstã cuprinsã între 1-5 ani (vârsta medie: 3,7 ani) în mod egal la ambele sexe şi adesea putând fi bilateralã.

Frecvenţa este apreciatã de 1-2 cazuri la 1 milion locuitori / an, fiind consideratã astfel a doua tumorã retroperitonelã a copilului, dupã neuroblastom.

Anatomia patologicã

Macroscopic

Tumora are urmãtoarele caracteristici:

- voluminoasã şi boselatã (lobularã) prezintã o pseudocapsulã importantã.
- de consistenţã variabilã, adesea fermã dar uneori friabilã, cu zone hemoragice, necrotice sau pseudochistice (mai ales dupã chimioterapie şi radio-terapie).

Microscopic

Tumora provine din blastemul metanefrogen fiind formatã în principal din 3 tipuri de celule:

- blastematoase (celule foarte tinere purtãtoare de numeroase anomalii).
- epiteliale (tubuli şi glomeruli rudimentari).
- stromale (mezenchimatoase nediferenţiate sau uneori cu muşchi, grãsimi, os, cartilagiu).

Formele epiteliale bine diferenţiate sunt de bun prognostic, iar cele blastematoase şi anaplazice de prognostic nefavorabil. De fapt cu cât tumora este mai puţin diferenţiatã cu atât este mai primejdioasã.

Simptomatologia clinicã

Prezenţa unei *tumori lombare* este de obicei motivul consultului (83%).

Aceastã tumorã poate fi sesizatã de mamã la baia copilului sau de pediatru în cadrul unui consult clinic general ocazionat de o patologie intercurentã.

Palparea trebuie efectuatã foarte fin datoritã caracterului fragil şi emboligen al tumorii (migrarea de emboli neoplazici indusã de palparea tumorii).

Hematuria este numai la 20-25% din cazuri.

Durerea apare datoritã hemoragiilor intratumorale manifestându-se fie ca o simplã tulburare digestivã, fie uneori luând un aspect pseudo-apendicular.

Hipertensiunea arterialã este prezentã în 60% din cazuri fiind datã de compresiunea arterei renale.

Într-un stadiu mai tardiv se notează edeme la nivelul membrelor inferioare şi/sau ascitã.

Anomaliile congenitale asociate sunt posibile: uro-genitale, oculare şi tulburări de creştere.

Malformaţii uro-genitale:

- duplicitatea sau bifiditatea pielo-ureteralã.
- rinichiul în potcoavã.
- ectopia testicularã.
- hipospadiasul.
- uneori sindrom nefrotic.

Malformaţii oculare:

- aniridia (absenţa congenitalã a irisului).
- cataracta.
- microftalmia.

Tulburări de creştere:

- hemihipertrofia corporalã.
- visceromegalia.

Examinări complementare

Ecografia aratã o formaţiune tumoralã ecogenã şi heterogenã (alternanţã de zone transonice şi ţesut tumoral ecogen).

RS : -deformarea conturului renal prin tumora lombarã.
-absenţa micro-calcificărilor.
-uneori prezenţa unor calcificări însã mari.
-prezenţa unor eventuale metastaze osoase.

UIV: - în faza nefrograficã: se identificã o tumorã renalã bine vascularizatã.
- în timpii mai tardivi: prezenţa unui S.T.R. + semne de invazie neoplazicã.
- în 10% din cazuri leziuni similare existã şi contra-lateral

TC: - înainte şi dupã administrarea substanţei de contrast pune în evidenţã un sindrom tumoral ce se impregneazã cu substanţa de contrast.

Arteriografia este primejdioasã la copil, putând duce la trombozã iliacã, fapt pentru care are indicaţie limitatã.

Bilanţul de extensie

Radiografia pulmonarã + tomografia pulmonarã poate evidenţia metastazele pulmonare. Orice imagine suspectã va indica efectuarea unei TC.

Ecografia abdominalã efectuatã o datã cu ecografia renalã va studia starea ficatului şi a ganglionilor regionali pentru rinichiul tumoral (peripediculari şi periaortico-cavi).

TC: poate preciza deasemeni prezenţa unor metastaze hepatice, ganglionare sau pulmonare.

Scintigrafia osoasã este extrem de utilã pentru identificarea metastazelor osoase chiar în faza infra-radiologicã.

Clasificarea tumorilor Wilms

Stadiul I: tumorã limitatã la rinichi fãrã invadare capsularã, fãrã rupturã tumoralã pre-operatorie şi nebiopsiatã pre-operator.

Stadiul II: tumorã care depãşeşte limitele rinichiului putând invada hilul, vasele, cavitãţile excretorii, ganglionii, organele vecine, dar la care exereza chirurgicalã este macroscopic completã.

Stadiul III: tumorã limitatã la abdomen, fãrã metastaze hematogene, dar a cãrei exerezã este incompletã datoritã unora din condiţiile de mai jos:

- ruptura tumorii înainte sau în timpul operaţiei
- tumorã biopsiatã pre-operator
- metastaze peritoneale
- invadarea ganglionilor extra-regionali
- invadarea venei cave inferioare

Stadiul IV: -metastaze hematogene

Stadiul V: -tumorã bilateralã.

Diagnosticul diferenţial

Se face cu:

a). Tumorile de origine extrarenalã

1) Neuroblastomul - este o tumorã malignã dezvoltatã din sistemul nervos simpatic (creasta neuralã) fiind de 10 ori mai frecventã decât nefroblastomul.

Caracteristici:

- microcalcificări para-vertebrale pe RS în 50% din cazuri
- urografia normalã sau foarte puţin modificatã
- metastaze absente în plãmâni, dar prezente în os, orbitã şi ganglioni
- creşte în 95% din cazuri concentraţia urinarã a catecolaminelor:
    - acidul homovanilic
    - acidul vanil-mandelic
    - dopamina

2). Corticosuprarenaloame

Sunt tumori extrem de rare, evocate în faţa unui sindrom Cuşhing, a unui sindrom de virilizare sau de feminizare.

Dozajul 17-hidroxisteroizilor, a 17-cetosteroizilor, a delta-4-androstendion-ului şi a sulfatului de dihidroepiandrostendion-ului permit stabilirea diagnosticului.

3). Teratoame retro-peritoneale

Sunt extrem de rare putând fi asociate cu creşterea nivelului seric a alfa-feto-proteinelor sau chiar a gonadotrofinei corionice beta urinare (B - HCG) dacã în tumorã existã şi componente coriocarcinomatoase.

4). Limfoame maligne cu aspect extrem de omogen la ecografie.

5). Tumorã de pancreas şi de cãi digestive.

Ele sunt tumori abdominale cu UIV normal.

Examinarea tranzitului digestiv cu bariu şi fibroscopia permit de regulã stabilirea diagnosticului.

b). Boli de origine renalã

1). Hidronefroza: ecografic şi urografic are un aspect particular care-i permite stabilirea diagnosticului.

2). Rinichiul polichistic este întotdeauna bilateral cu multiple imagini transonice la ecografie.

3). Chistadenoamele sau chistele multiloculare sunt excepţional de rare la copii, fiind recunoscute pe ecografie şi TC.

4). Adenocarcinoamele renale sunt rare la copii şi apar întotdeauna după 10 ani. Examinãrile paraclinice oferã date asemãnãtoare cu cele descrise la adult.

5). Nefromul mezoblastic este o tumorã benignã rarã posibil de diferenţiat de nefroblastom numai prin examen anatomo-patologic (clinic şi paraclinic sunt asemãnãtoare).

6). Nefroblastomatoza sau tumora lui BOLANDE este o formaţiune benignã, diferenţiabilã numai anatomo-patologic de nefroblastrom.

Evoluţia

În absenţa tratamentului, foarte repede (timpul de dedublare este foarte mic), tumora creşte, metastazele apar şi bolnavul decedează în caşexie neoplazicã.

Prognosticul

Sunt consideraţi factori de prognostic nefavorabili urmãtoarele elemente:

- mãrimea tumorii: cu cât tumora este mai mare prognosticul este mai slab.
- tumorile apãrute dupã vârstã de 2 ani.
- formele sarcomatoase şi nediferenţiate.
- invadarea ganglionilor limfatici.
- prezenţa metastazelor.

Tratamentul

Mijloace terapeutice

1). Chirurgical - nefrectomia totalã extrafascialã în vas închis efectuatã pe cale transperitonealã, în anestezie generalã cu intubaţie oro-trahealã.

2). Radioterapia: tumora fiind foarte radiosensibilã, câmpul de iradiere (posterior) cuprinde de regulã patul tumoral şi corpurile vertebrale adiacente. Se administreazã în medie 20 Gray. Inconvenientul major al radioterapiei este scolioza evolutivã prin lezarea cartilagiului de conjugare. Când iradierea se va face pe câmp anterior transabdominal dozele vor fi mai mici şi bolnavul va fi supus unui regim sãrac în gluten.

3). Chimioterapia. Tumora fiind extrem de chimio-sensibilã, se utilizeazã urmãtoarele chimio-terapeutice: vincristina, actinomicina D şi adriamicina.

Indicaţiile terapeutice

Pentru o tumorã unilateralã non-metastaticã protocolul va cuprinde urmãtoarele mijloace terapeutice, succesiv:

1). chimio-terapia neo-adjuvantã (pre-operatorie) urmãrind reducerea volumului tumoral.

2). nefrectomia extrafascialã transperitonealã în vas închis.

3). în stadiul I se va face câteva luni chimio-terapie adjuvantã (post-operatorie), iar în stadiul II şi III, dacã ganglionii au fost invadaţi, se va face cu caracter adjuvant atât radio-terapie, cât şi chimio-terapie.

Dacã tumora este bilateralã se începe cu chimioterapia prin care se va obţine o reducere tumoralã care va permite adesea efectuarea unei operaţii conservatoare cel puţin pe o parte.

Chimio-terapia şi radio-terapia adjuvantã sunt recomandate.

Dacã tumora în momentul diagnosticului este în stadiul metastatic, protocolul terapeutic va fi format din:

- chimio-terapie neoadjuvantã în triplã asociere,
- radioterapie neoadjuvantã, şi în cele din urmã
- nefrectomia transperitonealã pentru masa tumoralã rezidualã.

Rezultatele obţinute (supravieţuirea la 5 ani)

- stadiul I şi II fãrã ganglioni invadaţi, rata supravieţuirii la 5 ani este între 90-95%
- stadiul II cu ganglioni regionali invadaţi neoplazic şi stadiul III -70%
- stadiul IV - 50%.

8.3 ANGIOMIOLIPOMUL RENAL

Angiomiolipomul este o tumorã benignã dizembrioplazicã constituitã din vase şi mezenchim matur. Tumora este deci formatã din elemente tisulare normale repartizate însã din punct de vedere cantitativ, anormal.

Această tumoră este uneori unul din elementele unei facomatoze cum ar fi:

- maladia Bourneville;
- maladia Von Recklinghausen;
- maladia Sturge-Weber;
- maladia Von Hippel-Lindau.

În aceste situaţii, ea se asociază cu alterări cutanate, ale fanerelor sau cu unele mai importante:creier, inimă, plămân, etc.

Aceasta constituie elemente importante în evocarea diagnosticului.

Tumora lui Riopelle asociază în sânul aceleiaşi tumori un angiomiolipom, un oncocitom şi un sarcom, fiind excepţional de rară.

Simptomatologia clinică

Neavând nimic particular, bolnavul poate prezenta: hematurie, dureri lombo-abdominale, tumoră palpabilă, hipertensiune arterială, hematom perirenal spontan sau provocat.

Urografia

Urografia pune în evidenţă un STR, dar anumite semne pot pleda în favoarea unui angiomiolipom:

- tumora este vizibilă pe RS, având limite estompate; elementele grăsoase din tumoră oferă zone clare în masa tumorii
- nu există corelaţie liniară între volumul tumorii şi STR
- nu sunt prezente semnele de invazie tumorală (caracteristice numai cancerelor)
- adesea tumora este bilaterală

Nici unul din aceste semne nu sunt patognomonice, deci urografia singură nu poate afirma diagnosticul de angiomiolipom.

Ecografic tumora este cu ecogenitate heterogenă. Când tumora este mică, ecografia decelează în caz de angiomiolipom, o tumoră rotundă hiperecogenă cu *aspect strălucitor*, fără con de umbră (Fig.8.10).

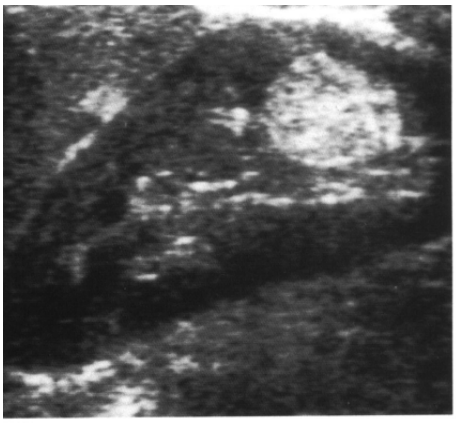


Fig.8.10 Ecogafie: angiomiolipom. Leziune hiperecoică în polul inferior renal fără arii chistice intratumorale şi fără halou. Leziune tipică de angiomiolipom

Arteriografia nu oferă decât semne orientative:

- nu există amputaţii vasculare (create prin invazie tumorală), artera renală şi ramurile sale sunt de calibru normal.
- tumora este hipervascularizată prin vase, ”în tirbuşon” provenită din arterele interlobare.

- nu există fistule arterio-venoase şi nici retur venos precoce.
- limitele tumorii sunt nete.

TC evidenţiază zonele foarte puţin dense din tumoră date de ţesutul grăsos prin afişarea densităţilor specifice acestuia. Asocierea cu ecografia a TC permite cel mai adesea stabilirea diagnosticului de angiomiolipom.

RMN (Rezonanţă magnetică nucleară) permite un studiu complet al angiomiolipomului renal. Grăsimea tumorală se traduce printr-un înalt semnal caracteristic. Vasele intra şi peritumorale se disting uşor de componentele grăsoase.

Evoluţia: tumora deşi este benignă poate da următoarele complicaţii:

- hemoragia: 20% din cazuri pot antrena hemoragii peritumorale, chiar intraperitoneale necesitând intervenţie chirurgicală de urgenţă (cel mai adesea se face nefrectomie). Acest accident poate apare şi în timpul unei sarcini sau în timpul unui tratament anticoagulant.
- alterarea progresivă a funcţiei renale este posibilă, dacă leziunea atinge ambii rinichi.
- hipertensiunea arterială poate să apară, dar extrem de rar.

Tratamentul

Este chirurgical putând fi *radical* (nefrectomie extrafascială) cu ligatura primitivă a pedicolului renal) sau *conservator* (tumorectomie). Aceasta din urmă se face foarte rar din cauza dificultăţilor de diagnostic diferenţial cu cancerul renal.

Ori de câte ori diagnosticul este stabilit preoperator sau intraoperator ca şi în leziunile bilaterale se va efectua operaţie conservatoare (tumorectomie sau nefrectomie parţială) în ischemie rece (clampaj de pedicol sau numai de arteră renală + gheaţă sterilă mărunţită în jurul rinichiului).

În concluzie, angiomiolipomul renal este o tumoră rară de rinichi (2-3%) al cărui diagnostic poate fi evocat preoperator numai dacă boala survine pe un teren particular şi predispozant (facomatoză).

În lipsa acestora prin TC şi RMN se poate recunoaşte această tumoră înainte de a face examen histopatologic. La unii bolnavi din această grupă se pot efectua operaţii conservatoare.

8.4 ONCOCITOMUL RENAL

Poate apare izolat sau asociat cu angiomiolipomul şi sarcomul renal, realizând tumora lui Riopelle.

Histologic - travee celulare separate printr-o stromă de tip endocrinoid caracteristic.

Clinic şi radiologic se confundă cu cancerul renal. Numai examenul anatomo-patologic după nefrectomie precizează diagnosticul.

Evoluţia este caracterizatã prin lentoare evolutivã, având prin aceasta prognostic bun.

8.5 CHISTADENOCARCINOMUL PAPILAR RENAL

Este o tumorã malignã care reprezintã 3-10% din tumorile renale.

Histologic tumora prezintã vegetaţii papilare ce formeazã arborizaţii în cavitãţi mari, chistice. Arteriografic acestea sunt avasculare sau hipovasculare.

Prognosticul este mai bun decât la adenocarcinomul renal.

8.6 ADENOAMELE RENALE

Sunt tumori benigne.

Histologic sunt bine circumscrise, neinvazive, dar fãrã capsulã veritabilã. Poate fi plin sau rareori chistic. Celulele sunt cu nuclei regulaţi şi citoplasmã clarã sau granularã.

Nu existã activitate mitoticã (element esenţial).

Unii considerã şi azi aceastã tumorã ca o veritabilã leziune precanceroasã.

Diagnosticul pozitiv nu se poate stabili decât prin studiu histologic.

Tratamentul este chirurgical de regulã (nefrectomie extrafascialã transperitonealã) deoarece este confundat cu un adenocarcinom renal.

Uneori când leziunea este micã ca şi pentru adenocarcinomul renal se poate practica o operaţie conservatoare (nefrectomie parţialã sau tumorectomie) în ischemie rece.

8.7 TUMORILE SECUNDARE DE RINICHI

Sunt tumori rare care apar sub formã de *metastazã renalã* pornitã de la un cancer pulmonar, cancer de sân, cancer de stomac şi cancer de pancreas sau sub formã de *infiltraţie renalã* când bolnavul suferã de hemopatii maligne.

Anatomia patologicã

Macroscopic o metastazã renalã unicã sau multiplã, adesea bilateralã a unui cancer localizat în alt organ, apare ca o tumorã de dimensiuni variabile, boselând o anumitã zonã din rinichi.

În hematopatii maligne rinichiul este infiltrat cu celule maligne, mãrindu-se volumul organului uniform şi modificându-se culoarea spre violaceu datoritã stazei venoase intrarenale.

Microscopic - se gãsesc leziuni caracteristice tumorii primare: cancer pulmonar, cancer gastric, etc. Este uneori dificil de diferenţiat chiar histologic metastaza renalã a unui carcinom epidermoid de o tumorã primitivã de cãi excretorii urinare.

Circumstanţe de diagnostic

Diagnosticul poate fi stabilit în 3 circumstanţe:

- la masa de autopsie, unde de fapt se determinã incidenţa realã a acestor tumori
- cu ocazia diagnosticului de extensie a unei tumori ce poate produce metastaze renale sau
- cu ocazia unor semne urologice (hematurie, tumorã lombarã, dureri lombare) când metastaza renalã de regulã se confundã cu adenocarcinomul renal nu numai clinic dar şi paraclinic.

Numai examenul histopatologic dupã nefrectomie stabileşte diagnosticul real.

Examinãrile complementare sunt cele folosite pentru diagnosticul adenocarcinomului renal. La arteriografie, majoritatea metastazelor sunt hipovascularizate, tocmai opus adenocarcinomului renal care în 9 din 10 este hipervascularizat. Localizãrile tumorale multiple şi bilateralitatea leziunilor orienteazã diagnosticul spre metastaze renale.

Tratamentul

Singurul tratament logic este cel chirurgical radical (nefrectomie totalã) sau conservator (dacã localizãrile sunt bilaterale şi multiple) cu condiţia ca tumora principalã sã fi fost extirpatã radical.

8.8 Chistele multiloculare

Este o afecţiune extrem de rarã, definitã astfel de Powell şi Schakmann: este un chist unilateral, solitar, multilocular al cãrui diferite chiste nu comunicã între ele şi nu comunicã cu bazinetul. El este format din cavitãţi acoperite de un epiteliu şi înconjurat de parenchim renal normal.

Patogenia

Nu este bine cunoscutã, dar existã douã teorii:

- teoria malformaţiei congenitale aparţinând displaziilor multichistice.
- teoria bolii achiziţionate, formându-se o tumorã benignã asemãnãtoare nefroblastomului (nefroblastom benign).

Anatomia patologicã

Tumora este formatã din numeroase chiste, înconjuratã de o capsulã groasã.

Poate fi localizatã în rinichi, al cãrui parenchim devine comprimat.

Lichidul este sero-citrin sau mai rar hemoragic. Studiul microscopic nu aduce nimic particular, restul rinichiului fiind normal.

Simptomatologia clinicã

Afecţiunea fiind total asimptomaticã este descoperitã accidental cu ocazia unui examen clinic (rinichi mare), examen urografic sau ecografic.

Diagnosticul

Examenul urografic şi ecografic pot stabili diagnosticul pozitiv.

Puncţia percutanatã nu este eficientã, datoritã multiplicitãţii chistelor care nu comunicã între ele.

TC permite întotdeauna stabilirea diagnosticului în preoperator.

Tratamentul

Diagnosticul corect stabilit preoperator va permite efectuarea unei operaţii conservatoare (exereza chistelor cu pãstrarea parenchimului renal restant sãnãtos) prin chirurgie clasicã sau retroperitoneoscopicã.

8.9 Chistul renal simplu al adultului

Chistele simple renale sunt foarte frecvente, fiind considerate chiste achiziţionate, aşa cum reiese din clasificarea chistelor adultului:

1. Chiste congenitale: -rinichiul polichistic

- Ereditare: - boala chisticã a medularei renale
- Displazice:- diplazia multichisticã

2. Chiste achiziţionate

- chiste simple: - solitar sau multiplu
- uni sau bilateral
- cortical, profund sau parapielic
- rinichiul spongios: boala lui Cacchi-Ricci.

Patogenia

Se admit astãzi douã ipoteze care de altfel sunt complementare:

1. Teoria toxicã dupã care chistul simplu este secundar unei nefropatii toxice. Substanţele toxice endogene sau exogene acţioneazã asupra tubilor renali ducând în cele din urmã la crearea de obstacole în calea scurgerii urinii tubulare.

2. Teoria obstacolului se bazeazã pe unele constatãri:

- frecvenţa chistelor asociate adenomului de prostatã care este o uropatie obstructivã..
- absenţa leziunilor displazice în peretele chistului, dar prezenţa de fibre musculare netede de origine tubularã sau pielo-calicealã.
- transformarea progresivã spre chist a unor diverticuli pielo-caliceali.

Se acceptã totodatã cã fiecare chist simplu are o patogenie proprie.

Simptomatologia clinicã

Marea majoritate a chistelor sunt asimptomatice, dar unele pot provoca dureri surde lombare sau chiar hematurie totalã, ori hipertensiune arterialã.

Trebuie sã avem grijã ca nu cumva hematuria totalã sã fie cauzatã de o patologie asociatã (cancer, litiazã, tumorã vezicalã, etc.).

Rareori, chistul este diagnosticat cu ocazia unei tumefacţii lombo-abdominale, sesizat de bolnav sau medic în cadrul unui consult clinic general impus de o afecţiune intercurentã sau prin ecografie (incidental).

Boala se diagnosticheazã cel mai frecvent în jurul vârstei de 50 ani având urmãtoarea distribuţie:

- 85% sunt unice şi unilaterale,
- 10% sunt unilaterale, dar multiple,
- 5% sunt bilaterale şi multiple.

Constituţia chistelor

Chistul este format dintr-un perete (membranã albãstruie) şi un conţinut sero-citrin.

Peretele chistului, microscopic are urmãtoarele straturi dinãuntru în afarã:

- un înveliş epitelial de tip cilindro-cubic, discontinuu.
- un strat conjunctiv format dintr-un strat intern fibros uneori calcificat şi un strat extern muscular neted.
- un strat parenchimatos de tip cortical conţinând formaţiuni tubulare atrofice.

Fibrele musculare netede sunt dovada originii pielo-caliceale în mod secundar exclusã.

Conţinutul chistului este limpede, asemãnãtor cu lichidul interstiţial, ceea ce indicã natura pasivã a membranei chistului nepermiţând trecerea macromoleculelor şi a antibioticelor.

Volumul este variabil de la câţiva zeci de ml la peste 1 litru lichid serocitrin.

Evoluţia

Chistele simple sunt caracterizate prin slaba repercusiune asupra parenchimului renal şi prin raritatea complicaţiilor (3%): hemoragie intrachisticã, ruptura şi infectarea chistului.

Patologia asociatã chistului

Chistul renal simplu sã nu uitãm cã se poate asocia cu:

- litiazã în 15% din cazuri (50% fiind litiaze urice); posibil ca alterarea toxicã a tubilor sã fie responsabilã de alterarea mecanismului de eliminare a acidului uric şi a acidifierii urinii. Litiaza asociatã va fi tratatã fie percutanat odatã cu puncţionarea chistului, fie cu unde de şoc generate extracorporeal dupã puncţia evacuatorie a chistului (risc de rupturã a chistului sub ESWL).
- hipertensiune arterialã, care dispare dupã puncţie evacuatorie a chistului numai dacã nu are altã etiologie.
- poliglobulie, care este de asemenea reversibilã dupã puncţia evacuatorie a chistului.
- adenocarcinomul renal (sub 1%) care este în contiguitate cu chistul, dar puncţia oferã date patologice (citologie pozitivă).

Examinări complementare

UIV: pe RS cu sau fără tomografii, diagnosticul poate fi evocat în faţa unei imagini rotunde contrastând prin transparenţă şi cu densitatea parenchimului renal din vecinătate.

Calcificări lineare încurbate pot apare rar (1,5-2%) contrastând cu cele din cancerul renal unde atunci când apar, calcificările sunt neregulate, nodulare.

Pe clişee, după injectarea substanţei de contrast se pune în evidenţă STR.

Comprimarea bazinetului poate dispare pe clişeul urografic efectuat sub compresiune exercitată pe ureter (hiperpresiunea realizată în bazinet anulează compresiunea chistului asupra bazinetului).

Deci, când se bănuieşte un chist renal simplu U.I.V. se va face cu şi fără compresiune.

Ecografia este indispensabilă arătând că formaţiunea care a dat STR pe urografie este transonică (conţinut lichidan). Ecouri în cantitate mică pot apare atunci când conţinutul chistului este modificat prin hemoragie sau infecţie.

Puncţia percutană ghidată ecografic sau fluoroscopic are atât valoare diagnostică (extrage lichid sero-citrin în cantitate variabilă) cât şi terapeutică paleativă (dacă lichidul nu este hemoragic, nu are celule maligne şi nu conţine lipide în exces).

Dacă lichidul este hemoragic se va face arteriografie sau/şi TC.

TC - are indicaţie numai dacă tumora nu este pur transonică. În caz de dubiu, TC arată când este vorba de chist simplu densitate nulă sau aproape de nul, constante şi după administrarea substanţei de contrast.

Arteriografia astăzi este rareori indicată. Când se face, arată:

- deformarea şi îngustarea prin chist a ramurilor arteriale.
- zona chistului este total avasculară în timpul nefrografic, fiind totodată rotundă şi omogenă.

Trecerea de la chist la parenchimul renal se face brusc, peretele chistului fiind foarte subţire.

În practica clinică se procedează astfel:

- prin UIV se evidenţiază STR care la ecografie se dovedeşte a fi transonic pur,
- puncţia percutană ghidată ecografic sau fluoroscopic, aducând lichidul limpede confirmă diagnosticul, constituind în acelaşi timp un mijloc terapeutic paleativ eficient.

Tratamentul

În faţa unui diagnostic sigur de chist simplu, două atitudini sunt admise:

- fie abstinenţa, de cele mai multe ori,

- fie puncţia percutanã care se va repeta în caz de recidivã. Unii preferã exereza parţialã a chistului pe cale celioscopicã retro-peritonealã sau trans-peritonealã.

Supuraţia de chist beneficiazã eficient de drenaj temporar percutan cu un cateter subţire.

Litiaza asociatã se tratează adecvat prin ESWL ori NLP sau URS-R.

Adenocarcinomul renal asociat necesitã nefrectomie extrafascialã.

Ruptura spontanã obligã la intervenţie chirurgicalã numai dacã nu se recunoaşte. Altfel (recunoscut) ruptura extrarenalã sau în cãile urinare a chistului poate fi urmatã rapid de vindecarea acesteia.

8.10 Boala polichisticã a rinichilor

Este o boalã ereditarã cu transmitere dominantã nelegatã de sex, a cãrei genã responsabilã este situatã pe unul din cromozomii 13-18.

Aceste gene responsabile au o penetranţã variabilã de unde şi forme clinice variabile şi chiar sunt responsabile de apariţiile unor forme infra-clinice de boalã polichisticã.

Boala se caracterizează prin prezenţa şi dezvoltarea în ambii rinichi în mod simetric sau asimetric de multiple chiste care dau de regulã rinichiului o formã de “ciorchine de strugure”.

Chistele de dimensiuni variabile comprimã progresiv ţesutul renal, provocând treptat insuficienţã renalã cronicã.

Decesul survine de regulã între 60-65 de ani prin uremie dacã bolnavul nu este cuprins în programul de dializã cronicã sau nu beneficiazã de transplant de rinichi.

Boala se poate asocia şi cu alte leziuni congenitale:

- polichistozã hepaticã.
- polichistozã pancreaticã.
- malformaţii vasculare cerebrale.

În funcţie de mijloacele folosite pentru depistarea acestor leziuni asociate frecvenţa lor oscilează între 10-75%.

Simptomatologia clinicã

Debutul clinic al bolii este între 30-40 de ani.

Semnele revelatoare sunt:

- *durerea lombarã* adesea bilateralã cu iradieri anterioare date de mãrirea de volum a rinichilor şi de compresiunile exercitate pe organele din jur sau de eventualele hemoragii intrachistice,
- *hematuria totalã* fie datoritã unor hemoragii intrachistice deschise în cãile urinare, fie secundare unei litiaze renale asociate,
- *simptome cardio-vasculare* prin hipertensiune arterialã,
- *semne nefrologice*:
    - albuminurie.

- hematurie microscopicã.
- infecţii urinare.
- insuficienţã renalã.
- tumorã palpabilã,
- litiazã uricã eliminatã spontan.

Litiazã uricã se întâlneşte la 12% din cei cu rinichi polichistici, fiind încriminate 2 cauze posibile:

- leziunile degenerative ale epiteliului tubular antrenează tulburări în reabsorbţia acidului uric şi în mecanismul de acidifiere a urinii explicându-se astfel şi asocierile între chistele simple şi litiaza uricã.
- tulburãrile genetice atât pentru rinichiul polichistic, cât şi pentru litiazã uricã sunt comune.

Examinări complementare

1. UIV reuşeşte sã punã diagnosticul în 80% din cazuri. Semnele urografice depind de stadiul evolutiv al bolii fiind însã bilaterale. Pe clişeele urografice rinichii sunt mãriţi de volum (nefromegalie) având totodatã modificatã şi arborizaţia pielo-calicealã prin prezenţa multiplelor S.T.R.-uri create de chiste. Imaginile furnizate sunt foarte variate fiind diferite de la bolnav la bolnav. Prin U.I.V. se poate diagnostica şi litiaza renalã asociatã.

2. U.P.R. (uretero-pielografia retrogadã) este necesarã ori de câte ori prin UIV nu se poate opacifia bine arborele pielo- caliceal. Ea se va face sub antibioterapie profilacticã pentru a diminua riscul infecţios.

3. Angiografia globalã şi selectivã furnizazã urmãtoarele imagini tipice pentru rinichiul polichistic.

- în faza nefrograficã apar o multitudine de lacune avasculare rotunde presărând totalitatea parenchimului renal. Talia lor variazã de la 5 cm la câţiva milimetri dând rinichiului un aspect de “mange aux mites”. Aceste imagini devin evidente în timpul fazei arteriale: vascularizaţia rinichiului este mai sãracã cu artere care înconjoarã chistele.

Diagnosticul arteriografic este mai precoce în raport cu diagnosticul urografic.

4. Scintigrafia renalã funizeazã date utile (lacune) numai dacã boala este suficient de evoluatã având chiste suficient de mari.

5. Ecografia a devenit examinarea principalã a rinichiului polichistic furnizând imagini evocatoare când chistele au ajuns dincolo de 1-2 cm.

De asemeni furnizează date utile şi în studiul ficatului şi pancreasului.

6. TC este de asemeni extrem de utilã atât pentru depistarea bolii în sânul unei familii, cât şi în stabilirea diagnosticului când UIV nu poate fi efectuatã din cauza insuficienţei renale. Se pot identifica cu mare acurateţe

şi localizările hepato-pancreatice ale chistelor; în practica clinicã TC nu se substituie ecografiei ci o completează.

Evoluţie şi complicaţii

Boala mult timp evoluează latent, devenind manifestă clinic între 30-40 de ani cu ocazia apariţiei unor complicaţii acute (infecţia, hemoragia) sau cronice (hipertensiune arterială, insuficienţă renală cronică).

1). Complicaţiile acute ale rinichiului polichistic

a). Infecţia urinară se manifestă în mod obişnuit sub forma unei pielonefrite acute.

b). Infecţia chistelor este mai rară, dificil de diagnosticat diferenţial de pielonefritã acutã deoarece ambele boli prezintă dureri lombare asociat cu febră. Când răspunsul nu este favorabil la antibioterapia instituită, intervenţia chirurgicală pentru drenarea chistelor infectate devine necesară.

c). Hemoragia intrachisticã se poate manifesta clinic fie cu hematurie (chiste hemoragice deschise în calea urinară) fie cu durere lombară datoritã creşterii presiunii intrachistice prin sângerare. Resorbţia spontană a sângelui din chist este regula, fapt pentru care tratamentul simptomatic este cel recomandat.

d). Litiazã uricã, pielicã sau ureteralã (obstructivă) necesită tratament corespunzător: NLP sau chirurgia clasicã. Calculul caliceal beneficiază cel mai bine de absenţa terapeuticã sau de chemolizã cu medicamente modificatoare de pH urinar.

2). Complicaţiile cronice ale rinichiului polichistic

Sunt în special două:

- hipertensiunea arterială (HTA)
- insuficienţa renală cronică

a). HTA apare destul de frecvent la cei cu polichistozã renală (60-70%).

Tratamentul antihipertensiv este absolut indicat deoarece riscul apariţiei unor accidente vasculare cerebrale este mare, mai ales cã adesea sunt asociate bolii şi malformaţii congenitale ale vaselor cerebrale.

Deasemenea nivelul crescut al TA este un factor de agravare al insuficienţei renale.

b). Insuficienţa renalã cronicã (IRC) este un stadiu evolutiv obligatoriu al rinichiului polichistic deoarece ţesutul "nobil" renal iniţial existent între chiste se distruge progresiv prin compresiunea chistelor. Litiaza renală şi ureterală obstructivă, supuraţia chistelor şi HTA sunt factori de agravare de amploare variabilă. Tratarea corespunzătoare a acestor complicaţii acute este indispensabilă în scopul începerii evoluţiei I.RC. În cele din urmă, între 60-65 de ani survine decesul prin uremie dacă bolnavul nu este cuprins în programul de dializă cronică sau dacă nu beneficiază de transplant renal.

Tratamentul

Sunt luate în discuţie 3 aspecte distincte:

- tratamentul chirurgical adresat complicaţiilor,
- tratamentul medical având drept scop diminuarea acestor complicaţii şi
- hemodializã (dializã extrarenalã) şi transplantul de rinichi împiedicând decesul prin uremie.

1). Tratamentul chirurgical

Complicaţiile urologice ale rinichiului polichistic beneficiazã de tratament chirurgical corespunzãtor: litiazã renalã, supuraţia unuia sau a mai multor chiste, sau unele chiste extrem de mari. Tratamentul chirurgical urmãreşte îndepãrtarea sau vindecarea complicaţiei în scopul pãstrãrii ţesutului renal normal.

2). Tratamentul medical

Nu existã de fapt un tratament medical patogenic al rinichiului polichistic. Tratamentul medical urmãreşte de altfel numai întârzierea instalãrii insuficienţei renale cronice.

a). Înaintea apariţiei I.R.C.

Bolnavul va fi supravegheat tot timpul fiind controlat tot la 6 luni clinic (palparea foselor lombare şi a hipocondrului drept, mãsurarea tensiunii arteriale), ecografic şi biologic (hemogramã, ureea şi creatinina sanguinã, ionogramã sanguinã şi examen citobacteriologic urinar).

Se va recomanda urmãtorul regim igieno-dietetic şi de viaţã:

- fãrã sporturi dure care pot expune bolnavul traumatismului renal.
- alimentaţie normalã atât timp cât funcţia renalã globalã este normalã.

Este cunoscut faptul cã majoritatea bolnavilor datoritã leziunilor tubulare au pierdere exageratã de sare, astfel încât o restricţie de sare antreneazã o insuficienţã renalã funcţionalã, care poate avea consecinţe dramatice asupra funcţiei renale globale şi aşa diminuate.

- tratarea oricãrei infecţii urinare, dar şi cele situate la distanţã: ORL, cutanat, etc.
- se va corecta anomalia metabolismului uric dacã devine necesar (medicamente urico-frenatoare) şi modificarea de pH urinar spre alcalin (între 6,8-7) cu: Uralit - U, Faralit, etc.
- tratarea corespunzãtoare a HTA (regim hiposodat va fi extrem de prudent şi cu caracter reţinut).
- apariţia unei hematurii cere tratament în funcţie de etiologia acesteia (hemostatice, alcalinizante ale urinii etc).

b) Când apare insuficienţa renalã

În acest stadiu sunt necesare douã lucruri:

- tratarea propriu-zisã a IRC prin:

- regim alimentar hipoproteic şi hiperglucidic
- consum echilibrat de apã şi
- consum moderat de sare. Regimul hiposodat poate grãbi progresia IRC.

- tratarea bolilor care pot agrava IRC:
  - hipertensiunea arterialã (HTA)
  - hiperuricemia (Allopurinol 100-300 mg/zi)
  - orice boalã infecţioasã cu localizare extrarenalã.

Chiar în acest stadiu, când este nevoie, se va interveni chirurgical clasic sau endoscopic asupra rinichilor polichistici.

Specific rinichiului polichistic ajuns în stadiul de IRC este şi faptul cã bolnavul nu are întotdeauna anemie, ci normoglobulie sau chiar poliglobulie (4%), datoritã stimulãrii eritopoezei prin factorul eritropoetic sintetizat în exces sub influenţa chistelor renale.

3). Hemodializa cronicã şi transplantul renal când sunt posibil de efectuat, constituie cele douã procedee care au schimbat profund perspectiva de viaţã a bolnavului cu rinichi polichistic.

În afara unor complicaţii comune ale bolnavului dializat (infectarea şuntului, neuropatia, aritmia, hiperparatiroida) rinichiul polichistic mai poate prezenta anumite complicaţii specifice: hematuriile recidivate şi infecţia urinarã.

În ambele situaţii poate deveni necesarã nefrectomia bilateralã în primul caz datoritã durerilor provocate de distensia acutã hemoragicã a chistelor (favorizante de tratamentul anticoagulant), iar în cel de al doilea datoritã pionefrozei bilaterale.

9. TUMORILE PROSTATEI ŞI ALE VEZICULEI SEMINALE

9.1 ADENOMUL DE PROSTATÃ

Este o tumorã benignã extrem de rãspânditã în întreaga lume, fiind consideratã cea mai frecventã boalã la bărbat dupã cataractã. Cu toate cã se cunoaşte dependenţa bolii de vârstã, etiologia rãmâne imperfect cunoscutã. Este cunoscutã şi sub numele de hipertrofie benignã de prostatã (H.B.P.).

Epidemiologia

Incidenţa bolii este influenţatã de:

- *rasã:* fiind extrem de rarã la rasa galbenã (sub 7% la populaţia masculinã de peste 40 ani dovedit la Peking pe 1900 autopsii).
- *alimentaţia:* prevalent vegetalã în special bogatã în soia exercitã un efect protector asupra apariţiei adenomului de prostatã, datoritã conţinutului bogat a alimentelor în fito-estrogeni.
- *vârsta:* este elementul esenţial care condiţioneazã dezvoltarea adenomului. Este cunoscut astãzi faptul cã prostata ajunge la maturitate la 25 ani, cântărind 15g, rãmânând în aceastã stare pânã la 40 ani, când începe sã îmbătrâneascã, fenomen marcat prin hipertrofie progresivã de volum (H.B.P).

La început în prostata normală apar fenomene de hiperplazie a structurilor histologice normale, care însă nu măresc de volum glanda (hipertrofie) la un grad decelabil clinic prin tuşeu rectal (T.R.) şi ecografie. Treptat procesele hiperplazice continuându-se, hipertrofia glandei este sesizabilă clinic şi prin ecografie (peste 20 grame) chiar dacă simptomatologia clinică nu apare decât la 50% din cazuri. Astfel privite lucrurile adenomul de prostată este definit histologic şi clinic. Este apreciat astăzi faptul că la 60 de ani 50% din bărbaţi au adenom de prostată definit histologic, dar numai 20% din ei prezintă prostată mărită de volum (T.R. şi ecografie) cu manifestări obstructive prezente însă numai la 50% din aceştia din urmă.

Acestã corelaţie lineară a hipertrofiei benigne de prostatã cu vârsta nu poate fi explicatã exact, deşi mecanismele hormonale sunt cele mai plauzibile (Concentraţia în dihidrotestosteron al ţesutului adenomatos prostatic este mult mai mare ca al ţesutului prostatic sãnãtos).

Anatomia patologicã

Încã în 1788 John Hunter noteazã cã dezvoltarea normalã a prostatei depinde de prezenţa testiculilor, descriind şi obstrucţia subvezicalã datã de mãrimea de volum a prostatei.

După 200 ani, McNeal a demonstrat că prostata are morfologic 2 zone distincte, centrală (25%) şi periferică (70%). Cea de a 3-a parte (5%) din glanda normală formează zona de tranziţie fiind adiacentă uretrei, situată între verumontanum şi colul vezical. Din zona de tranziţie se dezvoltă H.B.P., iar din zona periferică, cancerul de prostată în general hormono-sensibilă (70% din cancerele depistate). Zona centrală dă naştere uneori cancerului de prostată cu slabă sensibilitate hormonală bogată în celule neuro-secretante (15-20% din totalul cancerelor de prostată). Zona de tranziţie poate forma şi cancer de prostată (10-15% din cancerele de prostată). Adenomul de prostată sau H.B.P. reprezintă 80% din bolile prostatei. Când apare şi se dezvoltă împinge la periferie zona centrală şi periferică a prostatei, care se transformă într-o membrană fină numită coaja prostatei.

1. *Aspect macroscopic*

Adenomul apare în mod obişnuit sub forma unei tumori regulate formată din 2 lobi laterali situaţi de o parte şi de alta a porţiunii iniţiale a uretrei pe care o aplatizează transversal (în formă de sabie).

Există uneori înapoi şi în sus un al treilea lob care bombează în vezică, obstruând mai mult sau mai puţin colul vezical. Acesta se numeşte lobul median. Rareori lobul median poate exista singur sau asociat la doi lobi laterali de mic volum.

2. *Aspecte histologice*

Hiperplazia care este la originea formării acestei tumori benigne, poate atinge oricare din ţesuturile constrictive: ţesutul glandular (adenom), ţesutul muscular (miom) şi ţesutul conjunctiv (fibrom). Primele modificări hiperplazice apar în jurul vârstei de 40 ani, în zona de tranziţie sub forma unui mic nodul (microscopic) stromal (fibro-muscular) care va iniţia în imediata sa vecinătate hiperplazie glandulară, formând împreună nodulii hipertrofiei benigne de prostată. Întreg procesul de hiperplazie pare să fie sub control androgenic, fiind influenţate pozitiv de dihidrotestosteron (D.H.T.) care este forma activă a testosteronului. Adenomul de prostată este de fapt un adeno-mio-fibrom unde proporţia acestor trei elemente componente este variabilă. Dacă componenta fibroasă şi miomatoasă (celulele musculare netede sunt bogate în alfa receptori) este pe prim plan, volumul glandei va fi mai mic, dar cu fenomene clinice obstructive supărătoare. Dacă partea adenomatoasă este pe prim plan, tumora poate atinge un volum considerabil înainte de a provoca suferinţă clinică de tip obstructiv subvezical. Astfel, greutatea unui adenom poate oscila între 20-300 g.

3. *Sensul de dezvoltare*

Blocat în jos prin prostata caudală adenomul se dezvoltă spre zone mai puţin rezistente, adică spre sus şi înapoi: spre colul vezical, spre trigon şi spre rect. În toate cazurile, el împinge şi tasează restul glandei prostatice,

dar rãmând separat de aceasta printr-un plan de clivaj al cãrei existenţã constantã va fi ghidul exerezei chirurgicale.

Simptomatologia clinicã

Adenomul de prostatã antrenează semne clinice variabile de la bolnav la bolnav. Majoritatea bolnavilor gândesc greşit, socotind cã odatã cu fenomenul de îmbãtrânire este un lucru normal ca sã nu mai urineze ca la 20 ani.

Aşa se explicã de ce tabloul clinic al primei consultaţii este extrem de diferit. Pentru o mai uşoarã înţelegere vom prezenta boala în forma ei standard în trei faze evolutive:

1. Faza de debut marcatã prin apariţia urmãtoarelor tulburãri micţionale numite ***simptomele de tract urinar inferior (S.T.U.I.):***:

- *polachiuria* (micţiunea frecventã) esenţial nocturnã la debut, în special în jumãtatea a 2-a a nopţii. Ea poate deveni extrem de intensã şi supãrãtoare. Nu este considerat semn patognomonic, putând fi întâlnit şi în alte afecţiuni ale aparatului urinar inferior.
- *disuria* (micţiunea dificilã) este mai puţin frecventã decât polachiuria şi apare mai tardiv având urmãtoarele caracteristici:
    - micţiunea porneşte ezitant
    - jetul este slab proiectat şi curge lent obligând tot timpul la exercitarea din partea bolnavului al unui efort abdominal (efort de screamãt).
    - micţiunea este intermitentã, durează mult (peste 15-17 secunde) neterminându-se brusc, ci cu picãturi dezagreabile "în maniera unui robinet de apã cu garniturile stricate". Disuria se agravează ori de câte ori bolnavul nu poate urina la timp.
- *alte simptome* cu caracter asociat:
    - erecţii nocturne intense şi dureroase calmate de urinare.
    - senzaţia de apãsare dureroasã pelvinã.
    - ejaculare dureroasã.

Durerea necaracterizând însã prezenţa adenomului, când este prea intensã ne obligã sã ne gândim la o patologie asociatã (în special calcul).

Simptomele sunt accentuate de urmãtoarele circumstanţe:

- viaţa sedentarã care accentuează staza venoasã pelvinã.
- excesele alimentare (condimente, alcoolul, etc).
- cãlãtoriile lungi cu maşina.
- reţinerea îndelungatã a urinilor între douã micţiuni.
- administrarea de diuretice.
- administrarea de parasimpaticomimetice care pot paraliza vezica.

2. Faza de retenţie cronică incompletă de urină fãrã distensie vezicalã

Tranziţia de la prima fazã la faza de retenţie cronicã incompletã de urinã este lentã marcatã prin creşterea progresivã a dificultãţilor micţionale. Polachiuria poate deveni intensã atât nocturn cât şi diurn. Se mai poate asocia: imperiozitatea micţionalã, apãsarea pelvinã şi perirenalã. Aceastã fazã se caracterizeazã prin existenţa unui reziduu post-micţional pânã la capacitatea funcţionalã a vezicii urinare (aprox. 300 ml). Acest reziduu poate fi evidenţiat clinic (palpare bimanualã: tuşeu rectal cu indexul drept şi apãsarea hipogastrului cu mâna stângã şi percuţia hipogastrului) sau ecografic. Nu este admisã determinarea reziduului postmicţional prin cateterism uretro-vezical consideratã astãzi ca manevrã terapeuticã cu potenţial infectant iatrogen.

Dacã bolnavului i se va indica şi examinarea urograficã, reziduul post-micţional va putea fi apreciat şi pe clişeul radiografic postmicţional centrat pe micul bazin.

Histologic peretele vezical se caracterizeazã prin hipertrofia şi hiperplazia celulelor musculare netede care devin mult mai numeroase. Concomitent creşte intramuscular şi cantitatea de ţesut conjunctiv dar fãrã fibre colagene, deci fãrã sclerozã şi fibrozã. Dupã câteva luni (maximul 6 luni) de la adenomectomie, aceste modificãri histologice se remit, peretele vezical devenind normal histologic. Aceastã hipertrofie a musculaturii vezicale generează endo-vezical aspectul de celule şi coloane (coloanele fiind hipertrofia fasciculelor musculare plexiforme, iar celulele, zone de mucoasã vezicalã "deprimate" situate între aceste fascicole. În extremã, în vezicã va apare diverticul vezical unic sau multiplu.

3. Faza de retenţie cronicã incompletă de urinã cu distensie vezicalã

În aceastã fazã, reziduul post-micţional depãşeşte capacitatea normalã funcţionalã a vezicii (aprox. 300 ml) provocând distensia permanentã a vezicii urinare, manifestatã clinic de regulã prin incontinenţã urinarã "prin prea plin" cu caracter iniţial nocturn, apoi şi diurn. Se asociazã de regulã cu polachiurie şi disurie intensã. Incontinenţa urinarã prin "prea plin" poate apare uneori numai dacã reziduul post-micţional este mult mai mare, situaţie pânã la care bolnavul acuzã numai polachiurie şi disurie.

Retenţia cronicã incompletã de urinã cu distensie vezicalã pãstrând micţiunile spontane chiar dacã sunt anormale, creează o stare periculoasã pentru bolnav, care atribuie numai vârstei calitatea actului micţional,deoarece nu peste mult timp poate trece în faza urmãtoare numitã *faza de distensie urinarã*. Acum se poate instala şi refluxul vezico-renal. În aceastã fazã nu numai vezica este destinsã, dar şi întreg arborele urinar superior, provocându-se astfel dupã un timp insuficienţã renalã cronicã obstructivã. Sindromul clinic de uremie se adaugã simptomatologiei urinare

de până atunci, setea şi poliuria fiind cele 2 semne principale. După un timp această insuficienţă renală poate fi reversibilă numai parţial în ciuda unui drenaj urinar eficient asigurat.

Histologic retenţia cronică cu distensie vezicală sau/şi urinară este marcată de apariţia modificărilor ireversibile reprezentate de ţesutul colagen tot mai bogat reprezentat. Treptat fibrele musculare hipertrofiate vor fi disociate de acest ţesut colagen, împiedicând transmiterea normală a influxului nervos la placa neuro-musculară inducând contracţie musculară abnormală, datoritã distanţării contactelor neuro-musculare, reducându-se astfel inervaţia parasimpatică. Vezica devine deci nu numai destinsă, dar şi hipotonă sau atonă, elemente care por fi identificate prin cisto-manometrie. Această stare a vezicii este precedată de diminuarea complianţei vezicale cu apariţia contracţiilor involuntare în timpul umplerii, la 70% din pacienţi.

O parte importantă din aceşti bolnavi nu pot urina spontan după adenomectomie (clasică sau TUR-P), fapt pentru care asigurarea unui drenaj uretro-vezical timp de 2-4 săptămâni este de recomandat, fie pre-operator, fie în perioada post-operatorie. Această eventualitate posibilă trebuie bine cunoscută atât de urolog cât şi de pacient.

4. Retenţia cronicã complectã de urinã este o stare rară care urmează retenţiei cronice incomplete de urină cu distensie vezicală sau urinară, micţiunile ne mai fiind posibile.

Uneori la cei cu retenţie cronică incompletă de urină cu sau fără distensie vezicală ori urinară, pot surveni accidente evolutive prin apariţia unor complicaţii care sunt:

- *Hematuria* indusă adesea prin prezenţa unui lob median mare dezvoltat endovezical. Trebuie să rămânem cu idea că hematuria nu caracterizează adenomul de prostată, dar când apare poate fi iniţială, totală rareori chiar terminală. Punerea în repaus a vezicii cu sondă uretro-vezicală duce de regulă la remiterea hematuriei. Tratamentul cu Proscar (inhibitor de 5-α reductază) reducând mult factorii de proliferare vasculară şi epitelială are efect bun asupra hematuriei dată de H.B.P..
- *Infecţia* este frecventă sub forma unei adenomite, când glanda creşte brusc de volum fiind foarte dureroasă. Clinic fie că apare sub forma unei cistite acute febrile sau nu, fie sub forma unei retenţii acute de urină. Drenajul în această ultimă stare se va asigura numai supra-pubian prin cistostomie "a minima" percutanată efectuată cu caracter de urgenţă în anestezie locală. Epididimita acută poate apare după adenomită rareori total asimptomatică. Septicemia poate să apară după adenomită, mai ales dacă drenajul retenţiei acute de urină se face cu sondă uretro-vezicală.
- *Litiaza vezicală*, secundară stazei este o complicaţie bine cunoscută, sub formă unică sau multiplă, radioopacă sau radio-transparentă. Tulburările micţionale sunt mai accentuate apărând durerea micţională sau post-micţională cu *iradiere în gland* de regulă asociată cu hematurie totală.

Suferinţa clinicã se linişteşte noaptea (în repaus) şi se accentuează ziua, când bolnavul se mişcã având deci caracter provocat. Foarte des bolnavul îşi percepe mişcările calculului în vezica urinarã ca urmare a mişcărilor corpului. Provocând o iritaţie continuã vezicalã reziduul post-micţional poate fi "fals" micşorat atunci când adenomul se complicã cu litiazã. De asemeni sã nu uitãm cã litiaza exercitã o iritaţie cronicã ce poate induce metaplazie vezicalã glandularã sau epidermoidã de unde se pot dezvolta cancere glandulare vezicale (adenocarcinomul vezical) sau carcinomul vezical pavimentos (epidemoid). Uneori carcinomul vezical asociat unui adenom este urotelial. Carcinoamele vezicale dezvoltate în diverticuli secundari sunt grave deoarece diverticulul neavând strat muscular, tumora trece direct din stadiu mucos (T_a) în stadiu perivezical (T_{3b} - T_4).

5. Retenţia acutã de urinã poate inaugura istoria unui adenom de prostatã (în 10-15% din cazuri). Alteori putem gãsi retenţie acutã de urinã secundarã unei adenomite de care am vorbit la complicaţii. Retenţia acutã inauguralã de urinã poate fi declanşatã de:

- alimente condimentate.
- consum de alcool.
- starea de stres nervos.
- şedere pe un obiect rece.

Toţi aceşti factori cresc tonusul alfa receptorilor din celulele musculare care intrã în constituţia adenomului crescând astfel componenta obstructivã dinamică (funcţională) brusc.

Examenul clinic

Tuşeul rectal asociat cu palparea hipogastrului este examinarea principalã. Bolnavul este pus cel mai bine, în decubit dorsal cu coapsele flectate, sprijinind membrul inferior de canapeaua de consultaţie pe cãlcâi. Indexul mâinii drepte este introdus treptat prin canalul anal în ampula rectalã, iar mâna stângã apasã imediat supra-pubian hipogastrul. Degetul rectal identificã o tumefacţie mai mult sau mai puţin etalatã transversal cu şanţul median normal, dispãrut.

Prostata hipertrofiatã benign de volum este fermã dar fãrã induraţie, elasticã, omogenã, parţial mobilã şi nedureroasã. Examinarea clinicã întâmpinã dificultãţi la persoanele obeze din cauza grosimii accentuate a perineului.

Asocierea unei prostatite (adenomite) poate crea aspect neregulat la tuşeul rectal. Diagnosticul diferenţial se va face şi cu cancerul de prostatã prin examenul histologic al specimenului prelevat prin puncţia biopticã a prostatei, transrectal sau transperineal ecoghidat cu transductor endo-rectal.

Acest mod de examinare va permite şi perceperea unui reziduu post-micţional, mai ales dacã va fi urmat de percuţia hipogastrului. Se vor palpa şi fosele lombare pentru a decela un rinichi mare devenit palpabil.

Un glob vezical cronic mare poate induce edemul la nivelul membrelor inferioare prin compresiune exercitatã pe venele femurale, edeme care se vor remite dupã instituirea unui drenaj vezical eficient.

Sã nu uitãm cã din cauza disuriei, hernia inghinalã uni- sau bilateralã de diverse forme anatomo-clinice se poate asocia.

Examenul clinic va fi fãcut şi pentru testiculi şi epididim. Volumul adenomului nu poate fi apreciat decât cu totul aproximativ prin examenul clinic.

Examinări complementare

1.*Renala simplã (RS) + urografia intra-venoasã (UIV)*

- calculi radioopaci renali sau ureterali (aprox 5%).
- calculi radioopaci vezicali.
- calcificări în prostatã.

a) *Semne directe ale unui adenom*

UIV aratã umbra adenomului care ridicã regulat planşeul vezical cu convexitatea superioarã. Lobul median generează o amprentã rotundã situatã între şi deasupra precedentelor. Amprenta prostaticã este mai vizibilã când vezica nu este aşa plinã mai ales dacã se fac şi clişee cu bolnav rotat 3/4.

Cistografia micţionalã urograficã poate arãta atât umbra prostatei, cât şi aspectul "în lamã de sabie a uretrei".

b) *Semnele indirecte ale adenomului sunt:*

- ridicarea ureterelor terminale: ureterele "en hamecon" sau "en crochet".
- calcificări fine periferice care permit mãsurarea lãrgirii glandei.

c) *Rãsunetul adenomului pe aparatul urinar*

- pe vezicã urinarã:
    - vezica de luptã:
    - neregularitatea mucoasei
    - perete vezical îngroşat
    - mici diverticuli mergând pânã la aspectul cunoscut sub denumirea de pluridiverticulozã vezicalã
    - diverticuli medii sau mari unici sau multiplii de regulã postero-laterali sau retrotrigonali
    - calculi radioopaci sau radiotransparenţi
    - reziduu post-micţional
    - vezica de stazã, mult dilatatã când apare o imagine rotundã sau ovoidã semiradioopacã în micul bazin. Acest "lac de substanţã de contrast" diluat poate deveni mult

mai evident dacã se fac expuneri tardive. Post-micţional, volumul este foarte puţin modificat (aproape deloc)

- pe uretere. Pot exista distensii vezicale foarte mari, cu uretere normale la urografie. De regulã însã, distensia provoacã stazã ureteralã pelvinã sau totalã în marea majoritate a cazurilor în mod simetric ("trop bel uretere"). Ureterele dilatate se şi alungesc provocând un traiect sinuos. Sinuozitãţile sunt cu atât mai importante cu cât staza este mai veche.

2. Ecografia

Este extrem de utilã în investigarea unui bolnav cu adenom de prostatã.

a) *Ecografia prostaticã* se poate efectua pe cale hipogastricã sau mai bine cu transductor transrectal. În cazul unui adenom, imaginea ecograficã a prostatei este omogenã.

Se pot determina ecografic cele 3 diametre (D 1-3) ale prostatei din care se va calcula volumul prostatei folosindu-se de formula de calcul al volumului unei sfere: (D1 x D2 x D3) x 0,52...

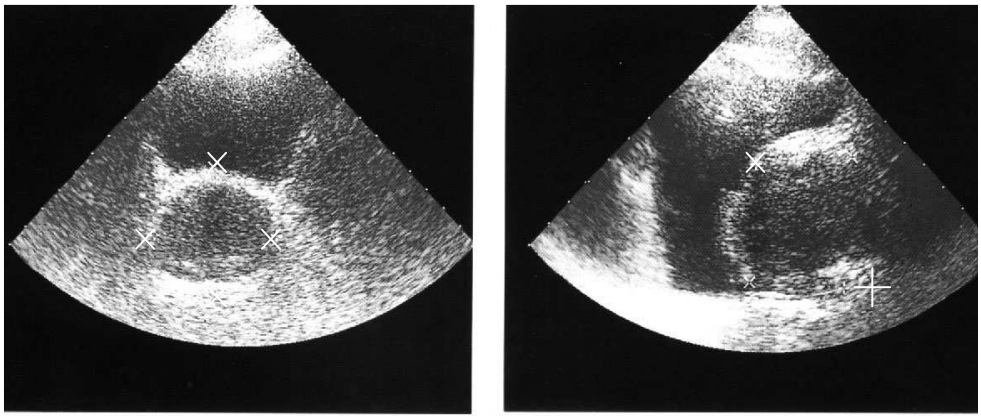


Fig.9.1: Determinarea ecografică a volumului prostatei
secţiune transversală (D1, D2) secţiune longitudinală (D3)
ecografie prostată

Cunoaşterea pre-operatorie a volumului unui adenom este foarte importantã pentru alegerea procedeului terapeutic. De regulã TUR-P se face pentru prostate mici (aprox. 20 g) şi medii (pânã la 50-60 g), iar cele mai mari vor fi tratate prin adenomectomii transvezicale clasice. Urologul talentat antrenat în T.U.R.-P. poate rezeca orice adenom chiar dacă se realizează în doi timpi (rezecarea unui lob, urmată de rezecarea celuilalt lob după 3 zile).

În general, marea majoritate a adenoamelor (80-90%) sunt cu greutate situatã între 25-35g.

b) *Ecografia aparatului urinar înalt* aratã fie un aspect morfologic normal, fie dilatat cu sau fãrã reducerea indicelui parenchimatos, cu sau fãrã litiazã prezentã.

c) *Ecografia vezicalã* poate arãta:

- reziduu post-micţional
- existenţa unor complicaţii
- litiazã
- tumori
- diverticuli

Investigaţii endoscopice

Indicatã este examinarea endoscopicã prin uretro-cistoscopie numai dacã:

- bolnavul are şi hematurie încercând astfel gãsirea unei patologii asociate.
- dacã se ezitã pânã în ultimul moment, din cauza volumului glandei asupra cãii de rezolvare, endoscopice sau chirurgical clasicã. Aici, vizualizarea endoscopicã a distanţei verumontanum - partea endovezicalã a adenomului va permite aprecierea volumului prostatei. Cu cât aceastã distanţã este mai mare, cu atât volumul prostatei este mai mare. Excepţie fac numai adenoamele dezvoltate prevalent intravezical.

Debimetrie (Uro-flowmetrie)

Acest examen permite cifrarea debitului micţional, oglindind în special gradul obstrucţiei. Este util atât în momentul diagnosticului, cât şi post-terapeutic, când va permite aprecierea rezultatului. O micţiune normalã se desfãşoarã în 17-18 secunde având un debit maxim pe secundã de peste 15 ml urinã.

Examinãri de laborator

- analize medicale uzuale pentru aprecierea riscului operator.
- probele biologice renale: uree sanguinã şi creatininã sanguinã.
- P.S.A. (antigenul specific prostatic) cu mare valoare în diagnosticul precoce al adenocarcinomului de prostatã asociat adenomului. În interpretarea rezultatelor se va ţine seama şi de volumul adenomului (P.S.A.D. = densitatea pe gram de ţesut a P.S.A.<0,15) cât şi de modificarea în timp (P.S.A.V. = velocitatea P.S.A.). Valorile normale la cei sub 50 ani fãrã adenom <3 ng/ml şi fiecare gram de H.B.P. creşte valoarea P.S.A. cu 0,3 ng/ml.Asociaţia cancer-adenom de prostatã existã deci, dar adenomul nu se malignează niciodatã. Cancerul prostatic asociat se dezvoltã din zona periphericã sau centralã (mai rar) al prostatei. Sunt descrise şi cancere de prostatã dezvoltate din zona de tranziţie a prostatei.

Tratamentul

- ***Tratamentul preventiv*** este recomandat prin alimentaţie predominant vegetariană. Adenoamele decelate prin examen clinic dar asimptomatice nu se tratează. Aceşti bolnavi vor forma lotul de bolnavi supravegheaţi prin controale bianuale
- ***Tratamentul medical*** se va adresa numai celor cu adenom de prostată asociat cu S.T.U.I. (ansamblul de manifestări clinice provocate de adenom), cu respectarea următoarelor criterii:
    - reziduul să nu depăşească 150-200ml urină.
    - să nu existe complicaţii vezicale de tipul: tumori, diverticuli sau litiază.

Acest tratament este format din:

- *igiena alimentară*: alimente necondimentate predominant vegetale şi fără alcool.
- *neabţinerea de la urinat*. În timpul călătoriilor lungi bolnavul trebuie să aibă condiţii pentru a urina 1 dată la 2 ore.
- *fitoterapie*: Vitamina E., (cu conţinut mare în uleiul din seminţe de dovleac).
- *ceai de urzică* (200 ml în fiecare dimineaţă). Produse comercializate: Prostaforton, Prostagut, Prosta-fink, etc.Pygeum africanum (Tadenan) 2 x 2 caps./zi 3 luni/an, mai mulţi ani la rând.
- *alfa-blocante*:
    - Ergotamina 3 x 10 pic/zi.
    - Prazosin 2 mg/zi.
    - Alfuzosin 10 mg/zi.
    - Terazosin 5 mg/zi.
    - Doxazosin 2-10 mg/zi.
    - Tamsulosin 0,4 mg/zi
    - Xatral 10mg/zi

Prin tratament alfa-blocant se urmăreşte înlăturarea componentei funcţionale din sindromul obstructiv. Tratamentul este cu atât mai eficace cu cât este de mai lungă durată.

- *medicamente care vizează suprimarea androgenică*:
    - inhibitorul enzimei 5 alfa reductază care catalizează transformarea testosteronului în forma sa activă = Dihidro-testosteron. Medicamentul este cunoscut sub denumirea de Proscar conţinând Finasterid 5 mg /tb. Se administrează minimum 6 luni până la 10 ani 1 tb/zi. Este cel mai bun medicament considerat astăzi oferind cele mai bune şi stabile rezultate, reducând volumul glandei

cu 30%. Concomitent are şi efect chemopreventiv asupra cancerului de prostată.

- antiandrogenele:
  - Flutamidã, etc.
- analogi de LH-RH

Ultimele 2 medicamente deşi eficiente, nu se utilizează decât în tratamentul cancerului de prostată, fiind foarte scumpe şi producând de regulă impotenţă sexualã ireversibilă.

Tratamentul chirurgical

Este indicat în următoarele situaţii:

- ineficienţa tratamentului medical.
- retenţii cronice incomplete de urinã cu reziduu peste 200 ml urinã
- patologie vezicalã asociatã (diverticuli, tumori, calculi, etc)
- retenţie acutã de urinã care este o formã completã de retenţie urinarã.

Tehnicile pot fi:

- clasice (adenomectomia transvezicalã, perinealã sau retro-pubicã) indicatã în:
  - adenoame mari (peste 50-60 g)
  - ori de câte ori complicaţiile vezicale (diverticul, calcul, etc) nu pot fin tratate pe cale endoscopicã.
- rezecţia transuretralã a adenomului (TUR-P) în adenoame sub 50-60 g chiar dacã sunt asociate cu anumite complicaţii vezicale (calcul, diverticul, tumori) cu condiţia ca acestea sã poatã fi tratate tot endoscopic (litholapaxie, rezecţia unei tumori papilare unice sau multiple sau diverticulectomie endoscopicã).Calea endoscopicã de rezolvare (TUR-P) în rahianestezie creează cea mai micã agresiune posibilã bolnavului, astfel încât în ciuda bolilor asociate create prin vârstã (cardiace şi pulmonare în special) majoritatea bolnavilor pot fi operaţi.

Excepţie fac:

- bolnavii cu insuficienţã cardiacã gravã asociatã
- insuficienţe respiratorii grave asociate
- bolnavi imobilizaţi la pat datoritã altor afecţiuni (accidente vasculare, boli neurologice, etc.).
- bolnavi psihic iresponsabili

În aceste situaţii sonda uretro-vezicalã cu caracter permanent, schimbatã 1 datã/lunã este soluţia cea mai bunã.

Uneori operaţia trebuie temporizatã deoarece:

- bolnavul a suferit un infarct miocardic acut sub 1 lunã

- retenţia acută de urină s-a instalat post-operator după o altă operaţie (poate fi prevenită prin medicaţie α-blocantă)
- incizia transuretralã a prostatei (TUIP) în prostate mici sub 20 g.
- alte mijloace terapeutice folosite:
  - fizice
  - laser
  - termoterapie
  - terapie cu unde radio de mare frecvenţă, etc.
  - mecanice: endoproteze uretrale, etc.

Cele mai bune rezultate sunt obţinute până în prezent după adenomectomie clasicã şi TUR-P. Bolnavul operat de prostatã (adenomectomizat transvezical sau endoscopic) rãmâne cu virilitatea neschimbatã dar de regulã steril datoritã fenomenului de ejaculare retrogradã prin absenţa colului vezical îndepărtat chirurgical.

Urmãrile operaţiei

1. Mortalitatea acceptatã astãzi este sub 1%.

2. Hemoragia post-operatorie este complicaţia cea mai comunã. Ea poate fi:

- intra-operatorie, obligând rareori la continuarea operaţiei pe cale chirurgicală clasicã.
- post-operator imediat, când se poate obţine oprirea prin:
  - irigaţie continuã + hemostazã ± diuretic sau
  - refacerea hemostazei, tot endoscopic şi rareori chirurgical clasic.
- post-operator semitardiv (între ziua 10-20) datoritã cãderii unor escare din loja de adenomectomie. Tratamentul poate fi format din:
  - consum bogat de lichide şi repaus la pat
  - punerea unei sonde uretro-vezicale dacã cheagurile provoacã dificultãţi micţionale."Decaillotajul" vezical de regulã atrage dupã sine şi oprirea sângerării. Transfuzia de sânge izogrup poate fi necesarã.
- reintervenţie endoscopicã cu:
  - evacuarea cheagurilor.
  - identificarea sursei de sângerare care se va coagula electric.

3. *Complicaţii infecţioase* pot apare în perioada post-operatorie. Pentru diminuarea acestora, în special a septicemiei, un loc important este ocupat de antibioterapia profilacticã efectuatã cu antibiotice cu spectru larg. Administrarea antibioticului se face imediat pre-operator dacã calea de administrare este intra-muscularã sau intra-operator dacã antibioticul se administreazã intravenos.

Post-operator se vor administra încã 1 sau 2 doze, dupã care bolnavul este trecut pe tratament chimiostatic per os (Trimetoprim-Sulfametoxazol, Nolicin, etc).

Se mai pot întâlni epididimite acute post-operatorii ale căror număr nu poate fi redus decât prin ligaturarea deferentelor intra-operator. Alte ori febra postoperatorie poate fi indusã de supuraţia parenchimului prostatic adenomatos incomplet rezecat. Infecţiile plãgii operatorii pot apare dacã operaţia s-a efectuat clasic.

4. *Retenţie acută de urinã şi disuria post-operatorie* poate fi cauzatã de:

- edemul post-operator favorizat de infecţie urinarã. Rezultatele bune sunt obţinute cu medicamente antiinflamatorii şi antibiotice.
- adenomectomie incompletã care obligã la reintervenţie chirurgicalã pentru completarea operaţiei (re-TUR-P).

vezica urinară dilatată înainte de T.U.R.-P.. Sonda uretro-vezicală pentru 2-4 săptămâni sub antibioterapie profilactică este tratamentul indicat.

5. *Disuria tardivã* apare datoritã unor leziuni sechelare obstructive subvezicale care pot fi:

- diafragmul cervical care creeazã o veritabilã perdea scleroasã între vezicã şi loja prostatei. Poate fi rezolvat tot endoscopic (secţionarea cu cuţitul de la uretrotom, apoi TUR). El poate sã aparã atât dupã operaţii transvezicale cât şi dupã cele endoscopice.
- stenoza de bont uretral (numai dupã operaţii transvezicale clasice)
- strictură inflamatorie de uretrã (bulbarã sau de meat extern). Pot fi rezolvate prin operaţii endoscopice (uretrotomie optică internă=U.O.I.).
- recidivele de adenom apar dupã 8-10 ani şi nu depãşesc 5-6%. Sunt excluse de aici pseudo-recidivele, când nu se extirpã tot ţesutul prostatic (operaţii incomplete).

6. *Incontinenţa urinarã*

Obişnuitele micţiuni imperioase, mergând chiar până la incontinenţă urinarã prin urgenţă micţionalã, de regulă dispar în zile sau săptămâni. Incontinenţele urinare definitive (persistente dincolo de 6 luni) sunt rare (1%) dar creeazã o infirmitate greu de vindecat, cele mai bune rezultate fiind obţinute dupã plasarea unor sfinctere artificiale în jurul colului vezical sau al uretrei bulbare.

În concluzie adenomul de prostatã este o afecţiune frecventã care se tratează în primele stadii medical, cel mai bine cu inhibitori de 5α- reductază (pentru prostate medii şi mari) şi/sau medicaţie alfa-blocantã (prostate mici). Tratamentul chirurgical este indicat ori de câte ori boala produce suferinţă clinicã importantã, explicabilă prin reziduu post-micţional cu sau fãrã distensie vezicalã ori urinarã, sau dacã boala s-a complicat cu: litiazã, diverticuli sau tumori vezicale. Cu mijloace tehnice endoscopice actuale,

derulate în anestezie rahidianã sau peridurală pot fi operaţi aproape toţi bolnavii, cu mortalitate post-operatorie foarte micã.

9.2 CANCERUL DE PROSTATÃ

Cancerul de prostatã este o tumorã dezvoltatã din acinii prostatei sub forma histologicã de adenocarcinom.

Epidemiologia

Din punct de vedere epidemiologic, cancerul prostatic se caracterizează prin:

- incidenţă generalã în rândul populaţiei masculine este apreciatã la 30/100.000 bãrbaţi.
- este cel mai frecvent cancer la bãrbaţii trecuţi de 50 ani, furnizând aproape jumãtate din cancerele genito-urinare masculine.
- dupã 50 ani, acest cancer este al 2-lea ca frecvenţã, la bãrbaţi, dupã cancerul pulmonar şi a 3-a cauzã de deces dupã cancerul pulmonar şi digestiv.

Etiologie

Nu sunt cunoscute încã elementele declanşante ale unui cancer de prostatã. Sunt consideraţi factori favorizanţi:

- *vârsta:* cancerul de prostatã creşte aproape exponenţial dupã 50 ani (1% la 40 ani, 4% la 50 ani, 12% între 60-70 ani, 60% dupã 80 ani şi 100% la 100 ani). Aceste constatãri sunt autopsice, marea majoritate fiind cancere oculte. Se considerã astãzi cã numai 1 cancer din 100 este manifest clinic.
- *rasã:* rarã la japonezi (3-4/100.000) şi frecventã la negrii (35/100.000) şi rasa albã (35-40/100.000). Obiceiurile alimentare modificã incidenţa bolii în cadrul aceleiaşi rase. Aşa se explicã de ce japonezii naturalizaţi în SUA dezvoltã mult mai frecvent cancer de prostatã.
- *alimentaţia:* bogatã în grãsimi favorizează creşterea incidenţei bolii. Vitamina A, seleniu, vitamina D3 şi β-carotenul, au un rol protector.
- *sistemul hormonal:* poate avea un anume rol, dar lucrurile nu sunt bine cunoscute. Se cunosc doar urmãtoarele aspecte:
    - ţesutul prostatic normal nu se poate dezvolta decât sub influenţa hormonilor androgeni (testosteronul, forma inactivã sub influenţa enzimei 5-alfa-reductazã este transformat în forma sa activã numitã dihidro-testosteron-DHT).
    - anumite cancere de prostatã sunt hormono-sensibile, rãspunzând bine la tratamentul cu estrogeni sau anti-androgeni.

Anatomia patologicã

Studiile atente histologice în patologia cancerului de prostatã au arãtat cã:

- 70% iau naştere în zona periphericã, fiind de regulã hormono-sensibile.
- 15-20% se dezvoltã din zona centralã.
- 10-15% din zona de tranziţie, locul de dezvoltare obişnuitã a adenomului de prostatã (a H.B.P.).

În general aceste 2 ultime forme sunt hormono-rezistente. Marea lor majoritate dezvoltându-se din prostata periphericã, departe de uretrã, explicã şi lunga lor latenţã clinicã.

Histologic, este vorba de un cancer glandular (adenocarcinom). Odatã cancerul apãrut, pot apare mai multe eventualitãţi:

- cancerul poate dispare spontan
- cancerul rãmâne latent clinic mult timp
- poate evolua fie sub formã difuzã, fie sub formã nodularã în direcţie centripetã invadând glanda şi comprimând uretra sau în direcţie centrifugã invadând capsula prostaticã, veziculele seminale sau dând metastaze ganglionare pe cale limfaticã sau parenchimatoasã şi/sau osoase pe cale sanguinã.

Dezvoltarea spre rect este mai puţin obişnuitã, dar atunci apar fenomenele de compresiune (constipaţie) rectalã sau chiar de invazie rectalã (rectoragii). Adesea cancerul de prostatã se propagã în sus între vezicã şi rect în ţesutul retro-peritoneal, antrenând invadarea ureterelor, în timp ce tulburãrile micţionale sunt minime sau inexistente.

Simptomatologia clinicã micţionalã apare odatã cu interesarea uretrei şi/sau a vezicii urinare. Cele dezvoltate din zona periphericã şi de tranziţie, ajung în cele din urmã sã intereseze uretra, iar cele apãrute în zona centralã ating de regulã prima oarã vezica urinarã. Hematuria totalã în aceastã ultimã eventualitate este semnul clinic obişnuit de debut.

În practica curentã, examenul anatomo-patologic face referiri la 2 elemente de importanţã primordialã legate întotdeauna una de alta: gradul şi stadiul:

- **gradul** (Grading = G) definind starea de anaplazie celularã, reprezintã factorul principal de prognostic, deoarece aratã atât agresivitatea ţesutului tumoral cât şi hormonodependenţa celulelor canceroase.
- **stadiul** precizeazã atât volumul tumorii (T), cât şi starea de diseminare limfaticã (N) sau la distanţã (M), fiind utilizate astãzi douã sisteme: clasificarea T.N.M. mai utilizat în Europa şi clasificarea A.B.C.D. folositã în SUA.

Clasificarea TNM al cancerului de prostată (1997)

T-Tumoră primară

***T_x* –** tumora primară nu a fost căutat

T_0 – tumora primară nu a fost dovedită

T_1 – tumoră clinic neaparentă, nefiind palpabilă sau vizibilă imagistic

T_{1a} – tumoră identificată incidental histologic în < 5% din ţesutul prostatic rezecat

T_{1b} – tumoră identificată incidental în > 5% din ţesutul prostatic rezecat

T_{1c} – tumoră identificată prin biopsie cu acul (ex. la cei la care PSA-ul a fost crescut)

T_2 – tumoră limitată la prostată (capsula poate fi atinsă dar nu străbătută)

T_{2a} – tumora este localizată într-un singur lob

T_{2b} – tumora cuprinde ambii lobi

T_3 – tumora se extinde dincolo de capsula prostatei

T_{3a} – extensie extracapsulară (unilaterală sau bilaterală)

T_{3b} – tumora invadează vezicula sau veziculele seminale

T_4 – tumora este fixată sau invadează structurile adiacente altele decât veziculele seminale: colul vezical, sfincterul extern, rectul, ridicătorii anali şi/sau peretele pelvin

N – Ganglionii regionali

N_x – aprecierea ganglionilor regionali nu s-a efectuat

N_0 – nu există metastaze în ganglionii regionali

N_1 – există metastaze în ganglionii regionali

M – Metastaze la distanţă

M_x – metastazele la distanţă nu au fost căutate

M_0 – nu există metastaze la distanţă

M_1 – există metastaze la distanţă

M_{1a} – în ganglionii extraregionali

M_{1b} – în os (oase)

M_{1c} – în alte locuri (alte localizări).

Redăm în cele ce urmează **clasificarea americanã**:

- **stad A**: descoperire la autopsie sau după TUR-P: 10% din adenoamele operate prezintă la suprafaţa lor o zonă invadată prin cancer prostatic. Acest stadiu este subdivizat în:
  - **A_1:** focar mic canceros format din celule bine diferenţiate, vizibile numai pe câteva secţiuni histologice.
  - **A_2:** focar mare sau mai puţin diferenţiat.
- **stad B:** nodul canceros la tuşeul rectal (TR) dar fără depăşirea capsulei prostatice şi fără metastaze. Acest stadiu este subdivizat în:
  - **B_1:** cancerul interesează numai un lob fiind sub 1,5 cm.

  - **B_2:** cancerul mãsoarã pânã la 1,5 cm dar nedepãşind capsula prostatei.
- **stad C:** cancerul invadeazã veziculele seminale, baza vezicii sau lateral pereţii pelvini. În mod obişnuit rectul este protejat prin fascia Denonvilliers. Simptomatologia clinicã urologicã numai din acest stadiu începe sã aparã.
- **stad D:** existã deja adenopatii neoplazice sau metastaze la distanţã. Prognosticul bolii depinde în mare mãsurã de stadiul de dezvoltare al bolii în momentul diagnosticului. Din pãcate la noi, astãzi, încã 90% din cancerele de prostatã se diagnosticheazã în stadiul C sau D.

Simptomatologia

Schematic, dupã calea de propagare a tumorii, pot exista 4 modalitãţi clinice de debut:

1. *Tulburãri micţionale* apar atunci când cancerul se dezvoltã spre uretrã şi spre colul vezical. Apare disurie care se accentueazã progresiv fiind asociat cu polachiurie diurnã şi nocturnã sau/şi cu nevoia imperioasã de a urina. În extremã poate sã aparã retenţie acutã de urinã. Acestor semne se mai pot asocia: hematurie (iniţialã, totalã sau terminalã), durerile perineale şi infecţia urinarã. La T.R. gãsim cancer de prostatã în stadiul .C,D sau rareori B.

2. *Semnele rectale* pot releva cancerul de prostatã, dacã acesta se dezvoltã înapoi. Apare în asemenea situaţii sindromul de iritaţie rectalã format din: tenesme rectale, diaree gleroasã şi senzaţii false de defecare.

3. *Semne nefrologice*

Propagarea prevalent retro-peritonealã a cancerului de prostatã cu invazia precoce a ureterelor terminale provoacã insuficienţã renalã cronicã obstructivã, ajunsã adesea în stadiul de uremie ireversibilã sau în cel mai bun caz parţial reversibilã.

4. *Metastazele* pot releva cancerul prostatic, tabloul clinic fiind variabil:

- tulburãri reumatologice (sciaticã prin metastaze osoase).
- simptomatologia pulmonarã (metastaze pulmonare).
- leziuni neurologice prin compresiunea medularã sau cerebralã.
- ocluzie prin compresiune digestivã.

TR în aceste forme clinice este adesea evocator gãsind prostatã mãritã de volum, durã, pietroasã, neregulatã şi nedureroasã, corespunzãtor unui stadiu extracapsular (C sau T_{3-4}).

5. *Diagnosticarea prin puncţie biopsie prostatică (P.B.P.) la cei cu P.S.A. crescut (T_{1C})* dar cu T.R. şi ecografie normalã.

La aceste modalitãţi de debut se adaugã şi *descoperirea ocazionalã* prin:

- T.R. fãcut la cererea bolnavului sau la recomandarea medicului de familie.

- prin studiul histologic al specimenelor de rezecţie endo-uretralã a unui adenom de prostatã (noţiunea de cancer latent stadiul $T1_{a-b}$).
- examen clinic general complet pentru o altã afecţiune. În aceste situaţii cel mai adesea percepem un nodul dur în sânul unui lob prostatic (T_2 sau B) Bolnavii din acest stadiu pot fi trataţi excelent prin prostatectomie radicalã.

Examenul clinic

Tuşeul rectal este examinarea esenţialã. Prostata apare durã, neregulatã, indolorã. Se va aprecia şi extensia localã a tumorii:

- existã sau nu infiltraţia supra-prostaticã
- tumora este fixã sau mobilã

TR permite aproape sigur afirmarea caracterului neoplazic al prostatei. Sunt câteva cauze de eroare care nu pot fi cunoscute decât dupã efectuarea unui examen histo-patologic (litiaza prostaticã, prostatitã cronicã, prostatã granulomatoasã).

În rest, examenul clinic poate evidenţia:

- relaţii normale
- glob vezical mai mult sau mai puţin important traducând existenţa retenţiei cronice de urinã cu sau fãrã distensie vezicalã ori urinarã.
- rinichi palpabil
- localizãri secundare: carcinomatozã peritonealã, metastaze hepatice, ganglionare supraclaviculare.

Diagnosticul histologic al cancerului de prostatã

Este indispensabil deoarece tratamentul în aceastã boalã nu va fi început decât dupã diagnosticarea histologicã sau cel puţin citologicã. Se pot face urmãtoarele examinãri:

- *examen citologic urinar în flux liber* (din urina proaspãt emisã) permite uneori descoperirea celulelor de adenocarcinom clasa IV, deci maligne. De regulã citologia urinarã devine malignã numai în stadii avansate când uretra prostaticã sau/şi mucoasa vezicalã sunt invadate.
- *aspiraţia citologicã transrectalã* cu ac simplu sau Franzen se face fãrã anestezie, cu un ac lung şi fin montat etanş la o seringã. Aspiratul este pus pe lamã în frotiu, colorat şi apoi examinat de un citologist antrenat în aceste examinări, deoarece materialul de studiu este format din celule şi nu din fragmente de ţesut.
- *P.B.P*. presupune prelevarea unui fragment cilindric de ţesut prostatic cu un ac Travenol-TRUCUT, transrectal, dirijat prin TR sau transperineal dirijat ecografic cu transductor endorectal.

Administrarea unui chimiostatic (Biseptol) în ziua efectuării şi a doua zi previne apariţia unei complicaţii infecţioase.

- *Biopsia prin TUR-P* dacă bolnavul se prezintă cu retenţie acută de urină sau cronică cu sau fără distensie vezicală. Prin TUR-P se va asigura simultan atât reluarea micţiunilor normale cât şi prelevarea de fragmente pentru diagnostic histologic. Cvasitotalitatea cancerelor prostatice sunt adenocarcinoame. Numai 3 % pot fi carcinoame paramalphigiene (uroteliale) sau epiteliale. Cele uroteliale se dezvoltă din uroteliul canalelor prostatice, iar cele epiteliale pe focare metaplazice epiteliale. Sunt cunoscute 3 nivele de grade histologice (Grading = G):
    - G_1 = 25%
    - G_2 = 55%
    - G_3 = 20%

Grading-ul este considerat un factor de prognostic; acesta este invers proporţional cu valoarea G.

Astăzi aprecierea malignităţii se face prin scorul Gleason care este o apreciere histologică şi nu citologică

Examinări complementare

Urografia - adesea este normală dar poate furniza date utile:

- RS poate evidenţia:
    - litiază radioopacă asociată
    - metastaze osoase la nivelul bazinului sau/şi a vertebrelor lombo-sacrate

Radiologic aceste metastaze pot fi: osteo-litice, osteo-condensate sau mixte numite şi pseudopagetice (asemănătoare cu ale maladiei Paget)

- UIV:
    - furnizează date asupra aparatului urinar superior care poate fi:
        - de regulă normal
        - stază unilaterală uretero-pielo-caliceală sau bilaterală asimetrică dată adesea de invadarea neoplazică a ureterelor juxta-vezicale şi mai rar din cauza unei retenţii cronice incomplete de urină cu distensie urinară.
    - furnizează date asupra vezicii:
        - vezică de luptă cu celule şi coloane
        - reziduu post-micţional variabil
        - amprenta prostatei apare neregulată, neomogenă şi asimetrică. Clişeul intramicţional poate evidenţia uretra fină prostatică, neregulată şi rigidă.

Ecografia (abdominalã) poate furniza date atât asupra aparatului urinar superior (dilatat) şi inferior (reziduu) cât şi asupra glandei prostatice, care devine hipoecogenã sau mai rar hiperecogenã în zonele canceroase. Ecografia transrectalã evidenţiazã mai bine leziunea suspectã ghidând eficient puncţie biopticã transperinealã.

Uretero-pielografia. Dacã unul din rinichi este "mut" urografic se va face uretero-pielografie percutanatã ecoghidatã (antegradã) sau retrogradã (adesea foarte dificil din cauza invadării neoplazice a orificiului ureteral).

Radiografia pulmonarã pentru decelarea radiologicã a metastazelor pulmonare sau/şi costale.

P.S.A. (antigenul specific prostatic) este o glicoproteinã secretatã de epiteliu glandular prostatic cu rol în lichefierea lichidului seminal. Valoarea normalã: 0,5 - 3 ng/ml. Între 3-10 ng/ml: 20% şansã de a avea cancer prostatic. Creşterea cu 20% pe an, la un bolnav fãrã cancer, supravegheat urologic, ridicã suspiciunea majorã de carcinom prostatic, impunând P.B.P. De reţinut cã P.S.A. este considerat astãzi cel mai bun mijloc pentru diagnosticul precoce al carcinomului prostatic, fiind crescut cu 5-8 ani înaintea perceperii ca nodul mic intraglandular la TR.

Fosfatazele acide totale sau prostatice (fracţiunea tartrat labilã) poate fi crescutã la cei cu cancer prostatic în stadiu metastatic. Valoarea lor normalã nu exclude diagnosticul. Câteva zile dupã un TR nivelul lor seric creşte ca o consecinţã a palpării prostatei, chiar dacã nu conţine leziuni canceroase.

Alte examinări biologice pot fi utile în special în bilanţul de extensie: fosfatazele alcaline, mult crescute în prezenţa metastazelor osoase chiar dacã nu pot fi încã evidenţiate radiologic.

Extensia limfaticã trebuie cunoscutã ori de câte ori se are în vedere practicarea unei prostatectomii totale. Acest lucru se poate realiza elegant şi eficient prin limfadenectomie celioscopicã retro- sau trans-peritonealã. Limfografia şi limfo-scintigrafia sunt astãzi rareori indicate deoarece furnizeazã în procentaj ridicat rezultate fals negative.

Scintigrafia osoasã este o metodã excelentã de depistare a metastazelor osoase, dar poate furniza şi rezultate fals pozitive (fracturi vechi, focare de artrozã).

Tratamentul

În *1941 Higgins* a pus în evidenţã acţiunea estrogenilor (şi a castraţiei) asupra cancerului de prostatã primind pentru aceasta premiul Nobel. Helas, câţiva ani mai târziu a arãtat cã per ansamblu, supravieţuirea celor cu cancer de prostatã trataţi cu estrogeni este mai micã decât a celor netrataţi, deoarece mulţi bolnavi în ciuda evoluţiei locale favorabile, decedau prin complicaţii cardio-vasculare generate chiar de terapia cu estrogeni. Astãzi, se admite cã acest lucru s-a datorat dozelor prea mari de estrogeni (100 mg/zi per os) fapt pentru care doza zilnicã uzualã acum este

de 3 mg dietilstilbestrol. Se apreciază astăzi că un bărbat la naştere care va trăi 75 ani are şanse:

- 30% să dezvolte în viaţa lui un focar mic histologic de cancer de prostată.
- 10% să fie diagnosticat clinic cu cancer de prostată.
- 2,5% să decedeze de această boală.

Metode terapeutice

1. Tratamente hormonale

a) Estrogenii blochează secreţia hipofizară de LH şi prin aceasta , secreţia de testosteron testicular. Efectele secundare sunt fie dezagreabile (ginecomastie şi impotenţă sexuală), fie invalidante (flebite, embolie pulmonară, accidente vasculare cerebrale, infarctul de miocard). Se poate folosi: *Sintofolin* im 1 f/zi, 10 zile urmat de *Dietilstilbestrol* 3 mg/zi toată viaţa sau *Etinilestradiol* 0,05 mg/zi. Se mai poate folosi *Estradurin* 1 fiolă de 80 mg/lună sau 1 fiolă de 40 mg/lună timp îndelungat.

b) *Tratament anti-androgenic non-estrogenic*

Anti-androgenele împiedică penetrarea dihidrotestosteronului în nucleul celulelor din cancerul de prostată. Medicamentele anti-androgene pot fi:

- *steroidice*: acetat de cyproteron (Androcur) 2x2 tb de 50 mg/zi. În folosinţă îndelungată îşi pierde eficienţa dar nu şi efectele secundare:
  - atingeri hepatice.
  - atingeri cutanate (sindromul Lyrell).
  - hiperglicemie greu de echilibrat.

Se admite astăzi că terapia cu Androcur, nu este mai eficientă ca terapia cu Dietilstilbestrol (DES) ori castraţia.

- *non-steroidice:*
  - Flutamida 250 mg/zi cu mai puţine efecte secundare (libidoul şi potenţa de regulă neafectate, dar ginecomastia poate apare din cauza creşterii transformării testosteronului în estradiol.
  - Nilutamid 400 mg/zi.
  - Casodex 150 mg/zi.
  - Finasterid 5 mg/zi.
  - Episterid.

Eficienţa ultimelor 2 medicamente asupra cancerului de prostată sunt încă în curs de evaluare.

c) Castraţia bilaterală este indicată de la început, exceptând cancerele localizate intraglandular care vor fi tratate radical prin prostatectomie totală. Se admite totuşi astăzi că administrarea a 3 mg/zi de Dietilstilbestrol bolnavului, este echivalentă în eficienţă cu castraţia bilaterală.

b) Analogii LH-RH pot realiza adevărata "castraţie medicală" în administrări îndelungate. Reducerea secreţiei de testosteron obţinută prin

acest tratament este egală cu cea dobânditã prin castraţie chirurgicalã şi se obţine prin reducerea secreţiei de LH şi FSH. Se pot folosi urmãtoarele produse:

- Leuprolid.
- Buserelin.
- Goserelin acetat.

Leuprolidul şi Goserelinul acetat se pot administra 1 injecţie/lunã sau sub formã de 1 injecţie la 3 luni. *Buserelinul* se poate administra intranazal, subcutanat, sau în forma depot. Deoarece în prima fazã a tratamentului cu aceste medicamente, producţia de LH şi deci implicit de testosteron creşte la 140-170% este bine sã fie asociat timp de 4 sãptãmâni sub formã adjuvantã, un tratament antiandrogenic: *Flutamid* 200-250 mg/zi. Cancerul de prostatã în 20% din cazuri de la început este hormono-rezistent, dar şi atunci când este hormono-sensibil la început, treptat se poate instala de regulã în ani hormono-rezistenţã. Pentru explicarea acestui fenomen, existã 2 teorii:

- *teoria clonelor* care admit cã de la început o micã cantitate de celule sunt hormono-rezistente din care se va dezvolta ulterior un cancer de prostatã hormono-rezistent.
- *teoria supleanţei hormonale* care admite cã dupã castraţie poate creşte sinteza hormonilor androgeni în suprarenale, care sunt sub dependenţa ACTH-ului hipofizar şi nu a LH-ului.

2.Tratamentul chirurgical

Poate fi radical sau paleativ.

a) Chirurgia radicalã este asiguratã prin prostatectomia totalã cu condiţia ca leziunea canceroasã sã fie strict intraglandularã. Este cea mai bunã metodã terapeuticã care de regulã este singularã, fãrã castraţie şi fãrã un tratament adjuvant sau neoadjuvant. Complicaţia de temut este incontinenţa urinarã, dar care astãzi nu depãşeşte 5%. Ea poate fi realizată prin chirurgie clasică sau celioscopică (trans- sau extraperitoneală)

b) *Chirurgia paleativã* poate fi:

- rezecţie endoscopicã a unei pãrţi din ţesutul canceros prostatic pentru a reda micţiune normalã bolnavului intens disuric sau în retenţie completã de urinã.
- în caz de invazie ureteralã se poate recurge la:
  - sonde Cook montate ante- sau retrograd (cu rezultate bune pentru scurtă perioadă).
  - uretero-cistoneostomii pe cale chirurgicalã clasicã.
  - nefrostomie percutanată unilaterală (cea mai logică).

3. Radioterapia

Radioterapia externă sau/şi interstiţială (brachiterapia) cu intenţie de radicalitate este folosită în unele ţãri, ca alternativã la prostatectomia

radicalã, în leziunile canceroase strict intraglandulare. Rareori pot apare urmãtoarele efecte secundare:

- cistitã radicã.
- iritaţie rectalã (rectul este inclus inevitabil în câmpul de iradiere).
- impotenţã sexualã (30-50%).

4. Chimioterapie

Cel mai des folosit este *Estracyt-ul* care are incorporat în aceeaşi moleculã muştar-azotat şi estrogen. Poate fi eficace în 30% din cazurile hormono-rezistente de la început sau devenite rezistente. Se mai poate folosi: *Ciclofosfamida* 200 mg/zi 5 zile succesiv. Cura se repetã de 3 ori la 3 sãptãmâni interval. Rezultatele sunt rareori spectaculare sau durabile.

Indicaţiile de tratament

Tratamentul va fi început numai dupã confirmarea histologicã a bolii. În alegerea mijloacelor terapeutice se va ţine seama de:

- stadiul şi gradul histologic.
- vârsta bolnavului şi nevoia de pãstrare a activitãţii sexuale.
- starea vascularã a pacientului.

1. *Tratamentul cancerului de prostatã localizat intra-glandular*

Tratamentul cel mai bun este prostatectomia totalã (cu pãstrarea nervilor erectori) sau radioterapia radicalã. Dacã din alte motive existã contraindicaţie pentru aceste 2 procedee, se va face castraţie + tratament hormonal (antiandrogenic estrogenic sau non-estrogenic). Cancerele descoperite numai prin TUR-P practicat pentru adenom, dacã sunt bine diferenţiate şi în formã de focar microscopic (T1A) nu se trateazã, ci se supraveghează mai ales dacã bolnavul este în vârstã cu perspectivã micã de viaţã. Dacã focarul este T1B şi este mai puţin diferenţiat având PSA > 3 ng/ml se vor opera radical (prostatectomie totalã). Tot aşa se va proceda şi la cei supravegheaţi şi netrataţi dar la care se constatã creşterea PSA-ului.

2. *În cancerele extra-capsulare* (avansate local) dar fãrã metastaze la distanţã (stad C sau T_3) se va face reducerea de stadiu prin tratament hormonal de 3 luni (analogi LH-RH) dupã care se poate face prostatectomie totalã asociatã cu limfadenectomie regionalã, dacã ganglionii regionali nu sunt invadaţi neoplazic. Radioterapia externã poate fi fãcutã în loc de prostatectomie totalã. Dacã aceastã reducere de stadiu nu s-a obţinut, sau dacã de la început se precizează cã operaţia radicalã nu poate fi executatã din cauza riscului mare operator, se va opta numai pentru hormonoterapie (castraţie + antiandrogeni estrogenici sau nonestrogenici)

3. *În cancerele cu metastaze la distanţã*

Se va încerca ameliorarea prognosticului numai prin tratament hormonal prompt. Combinaţia cea mai bunã este realizatã de: castraţie + antiandrogeni nonsteroidici (Flutamid, Nilutamid). Se poate asocia şi chimioterapie adjuvantã cu Ciclofosfamidã sau Estracit.

4. *Tratamentul cancerului de prostatã devenit hormono-rezistent şi diseminat metastatic.*

Acest grup este format din bolnavi care la început au rãspuns favorabil tratamentului hormonal, dar dupã un timp "au scãpat" devenind hormono-rezistenţi provocând o nouã creştere tumoralã canceroasã. O remisiune secundarã poate fi observatã de la urmãtoarea combinaţie terapeuticã: Estramustin + Mitomicina C + Epirubicin + Liarozol + Suramin (inhibitor al factorului de creştere). Tratamentul cu Prednison în doze mari poate ameliora simptomatologia printr-un mecanism necunoscut. Durerile osoase produse de metastaze pot beneficia paleativ de radioterapie localã (pe zona dureroasã) sau dacã sunt dureri difuze şi metastaze difuze, de administrarea i.v. de Stronţiu 89. În ciuda acestor tratamente, bolnavii decedeazã în câteva luni.

5. *Cancerul de prostatã asociat cu uremie* semnificã un stadiu local avansat adesea asociat cu metastaze ganglionare, viscerale sau/şi osoase. Dacã cauza uremiei este obstrucţia subvezicalã se va pune mai întâi sondã uretro-vezicalã urmatã de hormono-terapie (castraţie + antiandrogeni). Dacã uremia este creatã prin obstrucţie ureteralã bilateralã adesea asimetricã, tratamentul hormonal de mai sus este precedat de o formã de derivaţie urinarã:

- nefrostomie.
- ureterostomie cutanatã.
- sondã Cook .
- implantarea uretro-vezicalã.

Indiferent de forma de tratament, toţi bolnavii vor fi supravegheaţi fiind controlaţi o datã la 3 luni. Prin control se urmãreşte:

- evoluţia localã a bolii.
- rãsunetul eventual la nivelul aparatului urinar (superior şi inferior).
- apariţia metastazelor.
- valoarea PSA-ului

Valoarea PSA-ului în diagnosticul şi tratamentul cancerului de prostată

Cancerul de prostată (CP) rămâne şi astăzi cea mai frecventă boală neoplazică şi cea de-a 2-a cauză de deces neoplazic la bărbaţi. Depistată precoce în stadii intraglandulare, poate fi vindecată prin mijloacele terapeutice actuale dintre care prostatectomia radicală efectuată prin chirurgie clasică sau celioscopică este cel de bază.

În stadiile precoce boala fiind asimptomatică nu poate fi depistată decât prin supraveghere anuală a întregii populaţii masculine trecută de 50 de ani, prin tuşeu rectal (TR), ecografie şi dozarea PSA-ului seric. Aceasta

din urmă, este de mare utilitate diagnostică dar în timp s-a dovedit a fi un marker „imperfect" din următoarele principale motive:

- Suferă modificări fiziologice legate de micţiune şi ejaculare. Aceasta din urmă poate induce o creştere a nivelului seric al PSA cu 40%, fapt pentru care determinarea PSA-ului trebuie efectuată numai după o abstinenţă ejaculatorie de 48 de ore.
- Creşte peste limita superioară a normalului şi în alte condiţii decât CP: retenţie acută de urină (RAU) prostatite acute, TR, tratamente endoscopice a adenomului de prostată, puncţie biopsie prostatică (PBP), cateterism uretro-vezical. (10, 17)
- 25-30% din adenoamele de prostată au PSA-ul crescut
- 20% din cancerele de prostată au valori normale ale PSA-ului. Aşa se explică faptul că în screening-ul cancerului de prostată care utilizează ca nivel superior al valorii normale a PSA-ului 4 ng/ml se pot obţine rezultate fals pozitive în 65% din cazuri şi rezultate fals negative în 20%.

Îmbunătăţirea utilităţii clinice a determinărilor PSA-ului seric s-a realizat prin:

- folosirea unor tehnici ultrasensibile ce pot detecta variaţii ale nivelului seric al PSA sub 0,04 ng/ml
- folosirea unor derivate a PSA-ului: interdependenţa valorilor normale de vârstă (Age Specific Reference Ranges), PSAD şi PSAV
- determinarea procentuală a PSA-ului liber

Biosinteza şi asemănarea structurală între PSA şi hK_2

PSA-ul este un lanţ unic glicoproteic format din 237 de amino-acizi (93%) şi hidraţi de carbon. Gena care controlează sinteza de PSA este localizată la nivelul cromozomului 19 alături de cele ale kalicreinei tisulare (hK_1) şi a kalicreinei glandulare prostatice (hK_2 sau hGK_1).PSA-ul şi hK_2 sunt secretate sub dependenţa androgenică, funcţionând la maximum la dozele fiziologice de testosteron, neputând fi influenţate prin administrare exogenă de androgeni. Sinteza lor are loc prevalent la nivelul epiteliului glandelor prostatice dar în cantităţi nesemnificative pot fi găsite şi extraprostatic în pancreas, glandele salivare, glandele mucoasei anale şi glandele mamare la femeile tratate cu anticoncepţionale. Similaritatea structurală ale acestor două substanţe poate fi urmată de reacţii încrucişate dacă nu se folosesc anticorpi monoclonali exclusiv anti-PSA.

Formele moleculare ale PSA-ului

Sintetizate în glandele prostatice, PSA-ul este excretat în lichidul seminal unde realizează concentraţii mari de 0,5-5,0 mg/ml şi secretate în sânge unde concentraţiile sunt mult mai mici (0,0-4,0 ng/ml). PSA-ul se prezintă sub două forme moleculare:

- una activă, numită şi PSA liber, cu activitate proteolitică chymotripsin like şi

- una inactivă, realizată fie prin clivarea lanţului unic glicoproteic în 2 lanţuri mai mici fie prin realizarea unor complexe cu alfa1-antichymotripsină (PSA-ACT) şi alfa2-macroglobulină (PSA-AMG).

Dacă acţiunea PSA-ului liber în ser este puţin cunoscută, în lichidul seminal el asigură lichefierea spermei prin proteoliza antigenului veziculei seminale (AVS), care menţine fluidul seminal în stare de coagulum. Detectarea imunologică prin anticorpi monoclonali este posibilă numai pentru PSA-ul liber şi PSA-ACT, nu şi pentru PSA-AMG, care este un complex incapsulat non-antigenic. PSA-ul total este deci format din suma realizată între PSA liber şi PSA-ACT. Celulele canceroase prostatice produc mult mai multă ACT şi AMG decât cele ale prostatei sănătoase sau din adenomul de prostată formându-se mult mai multă formă inactivă de PSA, diminuând totodată procentajul de PSA liber. Acest lucru stă la baza folosirii determinării concentraţiei PSA-ului liber în serul sanguin în scopul depistării precoce al cancerului de prostată.

Rolul PSA-ului în diagnosticul cancerului de prostată

Următoarele date sunt astăzi unanim acceptate despre PSA:

- valorile normale sunt situate între 0,0-4,0 ng/ml
- la PSA > 10 ng/ml riscul existenţei cancerului de prostată depăşeşte 50%, fapt pentru care se impune PBP la toţi aceşti pacienţi.
- la PSA situat între 4,0-10,0 ng/ml, CP poate fi identificat histologic numai la 20% din bolnavi. Datorită acestei suspiciuni această zonă se mai numeşte şi "zonă gri"

Deoarece prostata creşte odată cu vârsta şi fiecare gram de ţesut prostatic realizează o creştere a PSA-ului total (cel normal şi adenomatos cu 0,3 ng/ml iar cel neoplazic cu 3,5 ng/ml), 80% din urologii de azi apreciază valoarea normală a PSA-ului în raport cu vârsta şi rasa pacientului, cum este redat în tabelul următor:

	Rasa		
Vărsta	**Caucazian**	**Asiatic**	**African-American**
40	2,5	2,0	2,0
50	3,5	3,0	4,0
60	4,5	4,0	4,5
70	6,5	5,0	5,5

Procedând astfel, testul este mai sensibil pentru tineri şi mai specific pentru persoanele în vârstă. Pentru eliminarea PBP inutile, se mai folosesc şi următoarele derivate ale PSA-ului:

1.PSAD = PSA (ng/ml) / Vprostatei (ml), cu valoare > 0,15 în CP şi < 0,15 în adenom (2). Astfel interpretate lucrurile pot fi încă omise 25% din cancerele de prostată şi efectuate încă inutil 40% din PBP. Kalisch, în 1994 recomandă ca raportarea valorii PSA-ului să se facă numai la volumul zonei

de tranziţie a prostatei (PSAT). Acesta va fi determinat prin ecografie transrectală exact aşa cum se determină volumul întregii prostate, folosind formula de calcul pentru un elipsoid (0,52*D1*D2*D3). Admiţând ca limită superioară a normalului 0,35 ng/ml, specificitatea şi sensibilitatea (90% şi 93%) PSAT-ului este mai bun ca a PSAD-ului.

2.PSA liber/PSA total, cu valori < 0,15 în CP şi > 0,15 în adenom.

În scopul îmbunătăţirii depistării precoce a cancerului de prostată, în prezent "zona gri" este considerată între 3,0 şi 10,0 ng/ml. Această zonă se mai numeşte şi "limită reflexă", deoarece aparatele de determinare sunt astfel reglate încât la valori ale PSA-ului total situate între 3,0-10,0 ng/ml determină în mod automat (reflex) PSA-ul liber. Între 3-4 ng/ml al PSA-ului total se admite ca limită superioară a normalului procentului de PSA liber 0,19 ng/ml, deci sub 0,19 semnifică existenţa cancerului de prostată, iar la valori ale PSA-ului total situat între 4,1-10,0 ng/ml, limita superioară a normalului este 0,24 ng/ml. Utilizând procentul de PSA liber în această manieră se îmbunătăţeşte sensibilitatea testului PSA la valori mici ale acestuia (3,0-4,0 ng/ml) şi specificitatea la valori mai mari (4,1-10 ng/ml).

Osterling, bazat pe acest nou concept de interpretare a valorilor PSA-ului total şi a procentului de PSA liber recomandă următorul algoritm pentru detectarea precoce a cancerului de prostată:

- Orice bărbat trecut de 50 de ani şi cu perspectivă teoretică de viaţă > 10 ani va fi supravegheat anual prin PSA şi TR.
- La bărbaţii cu antecedente familiare de cancer de prostată şi la Africanii-Americani, această supraveghere trebuie să înceapă de la 35 ani.
- Dacă TR este abnormal se va face PBP ghidată prin ecografie transrectală indiferent de valoarea PSA-ului.
- Dacă TR este normal şi PSA total < 3,0 ng/ml bolnavul va fi supravegheat anual.
- Dacă TR este normal şi PSA total > 10,0 ng/ml se va face PBP.
- Dacă TR este normal şi PSA total situat între 3,0-10,0 ng/ml se va determina procentajul de PSA liber şi se va proceda astfel:
    - Dacă PSA-ul total este 3,0-4,0 ng/ml, se consideră valoare superioară a normalului 0,19. La valori < 0,19, se va face PBP iar la valori > 0,19 pacientul va fi supravegheat anual.
    - Dacă PSA total = 4,1-10,0 ng/ml, limita superioară a normalului pentru procentul de PSA liber este 0,24. PBP se va face la valori sub 0,24 iar la valori peste 0,24 pacientul va fi supravegheat anual. Catalona, între aceste limite ale PSA-ului total ţine seama şi de volumul prostatei considerând limita superioară a normalului 0,14 la volum prostatic sub 40 ml şi 0,20 la volum prostatic peste această limită .

3.PSAV-ul sau velocitatea PSA-ului, adică modificarea valorii de la un an la altul, la cei cuprinşi în programul de supraveghere anuală, permite diagnosticul cancerului de prostată în stadiul biochimic. Ori de câte ori creşterea anuală depăşeşte 0,75 ng/ml, bolnavul este suspectat de cancer de prostată şi se va face PBP ecoghidată transrectal pentru identificarea focarului neoplazic.

Rolul PSA-ului în stadializarea cancerului de prostată

Valoarea PSA-ului poate furniza date utile cu privire la starea ganglionilor regionali şi a scheletului la cei cu cancer de prostată, eliminându-se astfel o parte din limfadenectomiile regionale şi scintigrafiile de schelet. Ţinând cont de valoarea acestor investigaţii (3000-8500 $ şi 700 $) se deduce economia financiară ce poate fi realizată care în SUA se ridică la suma anuală de 200 milioane $.

Sunt cunoscute următoarele date cu privire la importanţa PSA-ului total în stadializarea cancerului de prostată:

- Cancerele de prostată intraglandulare cu PSA < 15 ng/ml şi scor Gleason < 5, pot fi lipsite de limfadenectomie regională clasică ori celioscopică. În SUA în ultimul an 50% din cancerele de prostată sunt depistate cu PSA sub 10 ng/ml, având o incidenţă de 2% ganglioni pozitivi dovediţi prin limfadenectomie.
- Cancerele de prostată cu PSA total < 20 ng/ml prezintă metastaze în 0,8% din cazuri
- Cancerele de prostată cu PSA total < 10 ng/ml în absenţa simptomatologiei clinice, nu au nevoie de evaluare osoasă prin scintigrafie.

Rolul PSA-ului în monitorizarea tratamentului cancerului de prostată

Oricare din formele terapeutice folosită în CP poate fi monitorizat eficient prin PSA.

1. PSA-ul după prostatectomia radicală (PR). PR este tratamentul ideal al cancerului de prostată inraglandular la cei cu perspectivă teoretică de viaţă > 10 ani. Operaţia este considerată radicală din punct de vedere oncologic dacă post-operator după 300 de zile (timp dictat de timpul de înjumătăţire al PSA-ului = 3 zile) PSA-ul este nedetectabil. Pentru cunoaşterea nivelului admis ca normal al PSA-ului şi înaintea acestui timp limită, Osterling recomandă folosirea următoarei formule de calcul la un timp de înjumătăţire de 3,15 +/- 0,09 zile:

$$PSA(t) = PSA(2) \cdot e^{[-0.2197 \cdot (t-2)]},$$

unde e = baza naturală de logaritm (e = 2,178) şi PSA(2) este măsurarea PSA-ului în ziua a 2-a post-operator.

Orice persistenţă ori creştere a PSA-ului după PR indică existenţa ţesutului neoplazic sub formă de ţesut restant, recidivă locală sau/şi

metastaze la distanţă, impunând aplicarea unui tratament adjuvant. Studiile recente au stabilit că timpul de dedublare al creşterii post-operatorii (nu şi pre-operatorii) al PSA-ului, PSAV-ul, scorul Gleason şi invazia veziculelor seminale sau/şi a ganglionior limfatici sunt cei mai buni predictori pentru sediul recidivei (locală sau la distanţă). Astfel sunt admise următoarele date:

- CP cu invazia veziculelor seminale sau/şi a ganglionilor limfatici generează de regulă metastaze.
- CP cu grad mic de malignitate în mod obişnuit generează recidivă locală, iar cele cu grad mare, metastaze la distanţă
- CP cu grad intermediar pot da recurenţe cu distribuţie mixtă
- PSAV < 0,75 ng/ml/an caracterizează 90% din bolnavii care dezvoltă recidive locale, în timp ce 50% din bolnavii care dezvoltă metastaze la distanţă au avut PSAV > 0,75 ng/ml (24)
- Timing-ul postoperator al PSA-ului < 2 ani se asociază constant cu recurenţă sub formă de metastaze

Toate aceste date sunt importante de cunoscut deoarece identificarea sediului recurenţei este determinantă pentru alegerea tratamentului adecvat: radioterapie în recidivele locale şi ablaţie androgenică în metastazele la distanţă.

2. PSA-ul şi tratamentul hormonal al CP. Tratamentul hormonal antiandrogenic realizează scăderea PSA-ului prin 2 mecanisme:

- Reducerea numărului total de celule canceroase şi
- Reducerea sintezei PSA-ului în celulele glandulare prostatice normale şi canceroase rămase.

Astfel se poate explica de ce tratamentul antiandrogenic este urmat în 34 % din cazuri de scăderea PSA-ului chiar dacă evoluţia bolii nu este favorabilă. De asemenea tot aşa se poate explica şi faptul că anomalii ale receptorilor androgenici apărute sub tratament hormonal induc de regulă recidive locale cu PSA scăzut.

Studiile efectuate au arătat de asemenea că nivelul preterapeutic al PSA-ului nu este corelabil cu sensibilitatea bolii la tratamentul hormonal. Sunt astfel cunoscute cazuri cu PSA total > 500 ng/ml care după 3 luni de tratament au ajuns cu PSA-ul < 4 ng/ml.

Aprecierea evoluţiei favorabile clinică, ecografică şi biochimică prin PSA a CP tratat hormonal, trebuie făcută la 3 luni prima oară. Se apreciază că 75% din cei cu răspuns bun la tratament au la 3 luni PSA < 4 ng/ml. Aceşti bolnavi dacă nu au fost castraţi sunt candidaţii ideali pentru tratamentul hormonal intermitent, formă terapeutică care necesită însă monitorizate prin PSA (1 determinare/3 luni). Tratamentul va fi reluat ori de

câte ori PSA-ul total devine > 4 ng/ml. Procedând astfel se pot obţine următoarele avantaje:

- Reducerea cu peste 50% a numărului de zile de tratament într-un an
- Reducerea costurilor şi a efectelor secundare ale medicamentelor
- Întârzierea apariţiei recurenţelor locale sau/şi la distanţă

Bolnavii trataţi cu *Estracit* pot beneficia la fel de program terapeutic intermitent şi monitorizare eficace prin PSA. Se admite astăzi că în general PSA-ul creşte cu 6-12 luni înainte ca metastazele osoase să poată fi identificate prin scintigrafie. Astfel interpretate lucrurile se recomandă ca scintigrafia osoasă să nu facă parte din monitorizarea bolnavilor trataţi hormonal exceptând pe cei simptomatici.

3. PSA-ul după radioterapie. Radioterapia, indiferent de forma de aplicare, realizează o scădere de grad variabil a PSA-ului, aceasta având şi valoare prognostică. Astfel supravieţuirea la 3 ani este variabilă în funcţie de nivelul PSA-ului total obţinut imediat după radioterapie:

- 93% la PSA < 1,0 ng/ml
- 49% la PSA situat între 1,0-2,0 ng/ml şi
- 16% la PSA > 2 ng/ml

4. Tratamentul adenomului de prostată cu ***Finasterid*** *şi PSA*. Finasterid-ul poate fi folosit în afara tratamentului adenomlui de prostată şi în tratamentul CP. Se speră în ultima perioadă că la cei trataţi cu Finasterid pentru adenom de prostată să se obţină şi o acţiune chemopreventivă pentru CP. Fiind un inhibitor de 5 alfa reductază, Finasteridul realizează diminuarea sintezei de PSA fapt pentru care ideal este ca înainte de introducerea tratamentului să se cunoască nivelul plasmatic al PSA-ului total pentru a nu se omite diagnosticarea precoce al unui eventual CP asociat. Ţinând seama că Finasterid-ul reduce în condiţii normale cu cel puţin 50% PSA-ul total, interpretarea valorii normale obţinute în cursul tratamentului se va face prin înmulţirea cu 2 a valorii PSA-ului obţinut. Procedând astfel nu se va putea omite din diagnostic CP eventual apărut la cei trataţi timp de mai mulţi ani cu Finasterid.

Concluzie

În urma celor cunoscute astăzi despre PSA se acceptă idea că deşi este un marker imperfect are o mare utilitate atât în diagnosticul cât şi în tratamentul cancerului de prostată.

9.3 SARCOMUL DE PROSTATÃ

Este o tumorã rarã a prostatei care apare mai des la copii spre 10 ani şi la adulţi între 50-60 ani. La copii apare sub forma de rhabdomiosarcom, iar la adult sub forma unui leiomiosarcom. Recunoaşterea histologicã este foarte dificilã, adesea fiind confundat cu un carcinom nediferenţiat de prostatã.

9.3.1. Sarcomul la copii

Simptomatologie

- tulburări micţionale:
- polachiuria.
- disurie.
- retenţie de urinã.
- hematurie.
- tulburări rectale prin compresiune:
  - tenesme.
  - nevoie falsã de defecare.
- tulburări venoase prin compresiune:
  - edeme ale membrelor inferioare.
  - edeme peniene.
  - hemoroizi.
- perceperea unei tumori pelvine.

TR constatã existenţa imediatã a unei tumori prostatice, de consistenţã elasticã ca la adenom.

Examene complementare

- urografia aratã amprentã policiclicã prostaticã importantã cu distensia înaltului aparat urinar. Uretra este laminatã
- ecografia furnizează de asemenea date interesante asupra tumorii prostatice şi asupra rãsunetului sãu urinar.

Tratament

- Radioterapia adjuvantã are un oarecare efect favorabil
- Chimioterapia este rareori folositã.

Supravieţuirea la bolnavi este sub 5% la 5 ani.

9.3.2.Sarcomul la adult

Simptomatologie

- polachiuria şi disuria evoluează brutal spre retenţie de urinã.

TR: prostatã hipertrofiatã de volum, de consistenţã necaracteristicã, prezentând pe alocuri zone indurate confundabile cu cancerul de prostatã.

Examinări complementare

- urografia: amprentă prostatică mare cu răsunet pe vezică (reziduu) sau pe înaltul aparat urinar (distensie).
- ecografia furnizează date asemănătoare.

Diagnosticul adesea nu e stabilit decât histologic pe piese de exerezã.

Evoluţia

Invadarea loco-regionalã este caracteristicã, nelãsând decât excepţional de rareori loc apariţiei de metastaze (pulmonare, pleurale, hepatice, scheletice, etc.)

Tratamentul

1.Chirurgical este de bazã: prostatectomie totalã sau cisto-prostato-veziculectomie totalã. Dacã acest lucru nu poate fi realizat din cauza dezvoltării mari loco-regionale se va face TUR-P paleativ pentru a se permite micţiunea spontanã.

2. Radioterapia adjuvantã poate avea un oarecare efect favorabil

3. Chimioterapia este rareori folositã. Supravieţuirea la bolnavii trataţi este sub 5% la 5 ani.

9.4 TUMORILE VEZICULEI SEMINALE

Sunt extrem de rare, putând fi:

- benigne: chiste, mioame, leiomioame, adenoame, polipi, fibroame, neurinoame, cistadenoame şi angiodisplazii.
- maligne:
  - adenocarcinoame (papilare) adesea muco-secretoare.
  - carcinoame anaplazice.
  - sarcoame.

Simptomatologia

Nu este univocã. Dacã tumora este mare nu vor întârzia sã aparã semnele de compresiune urinare sau rectale asociate cu dureri pelvi-perineale. Hemospermia când apare, orientează diagnosticul către vezicula seminală. La T.R. se percepe de regulă deasupra prostatei o formaţiune tumoralã renitentã. Sunt utile diagnosticului şi urmãtoarele examinări complementare:

- urografia poate arãta repercusiunea tumorii pe ureter.
- uretro-cistoscopia poate evidenţia asimetrie trigonalã cu sau fãrã invadare vezicalã şi emisiune sanguinolentã prin orificiul canalului ejaculator.
- veziculo-deferentografie (injectarea de substanţã de contrast prin deferentul izolat chirurgical şi cateterizat) poate evidenţia tumora.
- ecografia poate suspecta diagnosticul.

- puncţia biopticã transrectalã sau transperinealã ghidată ecografic transperineal premite afirmarea histologicã a diagnosticului, iar citologia aspirativã cu ac fin poate arãta celule canceroase.

Deci diagnosticul poate fi evocat clinic, presupus prin T.R., însã confirmat numai histo-patologic. Evoluţia netratatã duce la invadarea organelor şi structurilor din jur şi în cele din urmã la deces prin metastaze la distanţã. Adenopatii neoplazice pot apare succesiv în grupele iliace apoi în cele latero-aortice.

Tratamentul

Este chirurgical, extirpându-se vezicula seminalã, fie transvezical, fie transperitoneal. Sã nu se uite însã cã unele din aşa-zisele cancere de veziculã seminalã nu sunt altceva decât cancere de prostatã cu dezvoltare înaltã pornite din zona centralã a prostatei care pot fi tratate hormonal cu antiandrogeni.

10. TUMORILE UROTELIALE

10.1 GENERALITÃŢI

Uroteliul normal, se întinde de la papila renalã la meatul uretral extern, cãptuşind suprafaţa internã a sistemului pielo-caliceal, a ureterului, a vezicii urinare, a canalelor excretorii a acinilor prostatici şi a ductelor prostatice, ca şi a uretrei pânã la nivelul fosetei naviculare la bãrbat sau orificiului extern uretral la femeie.

Oriunde din acest uroteliu se poate dezvolta tumorã urotelialã formând entitãţi clinico-patologice distincte cunoscute sub numele de:

- tumorã urotelialã de calice.
- tumorã urotelialã de bazinet.
- tumorã urotelialã de ureter.

Aceste 3 forme mai sunt încadrate şi sub denumirea de tumori ale tractului urinar superior (T.T.U.S.)

- tumorã urotelialã de vezicã urinarã;
- tumorã urotelialã de uretrã şi
- tumorã urotelialã de prostatã.

Cele mai frecvente sunt cele vezicale explicate prin faptul cã suprafaţa uroteliului este cea mai mare la acest nivel reprezentând aproximativ 80 % din întreaga suprafaţã urotelialã.

Tumorile uroteliale sunt cele mai frecvente tumori uro-genitale dupã cancerul de prostatã fiind de 3 ori mai frecvent în rândul populaţiei masculine (raportul B/F=3/1).

Pe lângã tumorile uroteliale care sunt cele mai frecvente (90-95%) tumori mai pot apare la nivelul uroteliului şi din focare de metaplazie urotelialã. Astfel metaplaziile glandulare pot forma adenocarcinoame vezicale (0,5 - 1%), iar metaplaziile epiteliale, carcinoame epidermoide (5 - 6%).

Patogenia

Nu este perfect elucidatã, dar sunt admise urmãtoarele:

a). - tumorile uroteliale sunt mai frecvente în rândul fumãtorilor (70% din bolnavi sunt fumãtori). Sub acţiunea fumatului creşte eliminarea urinarã a produşilor de metabolism ai triptofanului care au efect cancerigen.

b). - pot apare ca boli profesionale în rândul celor care lucrează în industria de coloranţi, textilã sau a cauciucului. Aceste tumori se numesc “amino-tumori” deoarece apar datoritã acţiunii cancerigene a aminelor aromatice (beta-naftil-amina, amino-4-diphenyl şi benzitina).

Aceşti produşi toxici sunt absorbiţi pe cale digestivã sau respiratorie fiind apoi eliminaţi în urinã unde pot fi gãsiţi în concentraţie de pânã la 100 de ori mai mare. Au efect cancerigen numai asupra uroteliului nu şi asupra altor epitelii.

Aceste amino-tumori au anumite caractere particulare faţã de alte tumori şi anume:

- multifocalitatea leziunilor.
- malignitatea mai mare fiind cel mai adesea infiltrative.

c). - sunt cunoscute şi alte substanţe carcinogene pentru uroteliu: fenacetinã, nicotinã, ciclofosfamida şi nitrosaminele (produşi de degradare ai nitriţilor utilizaţi în anumite conserve).

d). - numai teoria "apariţiei spontane" a tumorilor poate explica formarea tumorilor în condiţiile în care contactul cu substanţe carcinogene nu poate fi dovedit.

Modalitãţi de extensie a tumorilor

Douã ipoteze sunt admise:

1). Teoria extensiei prin descuamare celularã, poate explica de ce dupã nefrectomie totalã simplã efectuatã pentru cancer bazinetal în 25% apar tumori uni sau multifocare în bontul ureteral. Din aceste raţiuni tratamentul potrivit pentru cancerul urotelial de bazinet este nefro-ureterectomia totalã cu cistectomie perimeaticã (deci extirpând inclusiv orificiul ureteral). De asemenea cel mai bine aşa se explicã de ce rezecând în aceeaşi şedinţã operatorie tumora vezicalã şi adenomul de prostatã, pot apare ulterior tumori în loja de adenomectomie.

2). Teoria multifocalã, explicã multifocalitatea tumorilor la primul diagnostic (sincrone) sau apariţia unor tumori în orice parte a uroteliului rãmas dupã tratarea unei tumori uroteliale (tumori metacrone).

Localizarea tumorilor

95% din tumorile uroteliale sunt vezicale (vezica prezintã cea mai mare suprafaţã de uroteliu), cele mai frecvente fiind cele cu localizare trigonalã.

Numai în 5% din cazuri tumorile pot fi localizate la nivelul tractului urinar superior (T.T.U.S.) cu urmãtoarele localizãri redate în incidenţã descrescândã:

- tumori pielo-caliceale (60%).
- tumori ureterale (40%).
    - pelvine (60%).
    - iliace (25%).
    - lombare(15%).

Din aceste date se remarcã cã incidenţa tumorilor este mai mare în zonele unde stagneazã mai mult timp urina (bazinet şi ureterul pelvin). O altã constatare clinicã este fundamentalã: multiplicitatea tumorilor la primul diagnostic, putând ajunge la nivelul vezicii urinare la 50%.

Bilateralitatea leziunilor tumorale este o eventualitate rarã (1-4%), dar posibilã.

Tumorile uretrale uroteliale sunt extrem de rare mai ales în formã primarã. Atunci când se diagnosticheazã este vorba de regulã de tumori uroteliale metacrone dupã cistectomie totalã (CT) efectuatã pentru cancer vezical indiferent de derivaţia urinarã folositã.

Clasificarea tumorilor

1). Clasificarea JEWETT

Grupa 0: tumorã limitatã la mucoasã (membrana bazalã fiind intactã)

Grupa A: tumora strãbate membrana bazalã ajungând în corion

Grupa B: tumora invadeazã musculara

B1: numai musculară internã

B2: totalitatea sau aproape totalitatea muscularei

Grupa C: tumora infiltreazã şi ţesutul celulo-grãsos perimuscular

2). Clasificarea T.N.M. al UICC (Uniunea Internaţionalã Contra Cancerului) 1997:

a). Evaluarea infiltraţiei tumorale T:

T_x: evaluarea nu s-a fãcut

T_0: fãrã tumorã primitivã

T_{is}: carcinom"in situ" (leziune planã, non exofiticã şi non infiltrativã)

T_a: tumorã limitatã la mucoasã

T_1:tumorã invadând corionul dupã ce lamina propria (membrana bazalã) a fost strãbãtutã.

T_2: invazia muscularei:

T_{2a} superficiale

T_{2b} profunde

T_3: invazie dincolo de musculara vezicală:

T_{3a} microscopică

T_{3b} macroscopică

T_4: invazia structurilor adiacente

T_{4a}=Prostată, uter, vagin

T_{4b}= peretele abdominal sau pelvin

b). Evaluarea ganglionilor (N) ce pot fi atinşi de metastaze:

N_x: nu au fost evaluaţi

N_0: fãrã metastaze ganglionare

N_1: metastazã sub 2 cm la nivelul unui singur ganglion

N_2: metastazã peste 2 cm dar sub 5 cm în ganglion unic sau în mai mulţi ganglioni, dar sub 5 cm

N_3: metastazã peste 5 cm într-un singur ganglion

C) Evaluarea metastazelor

M_1 = Meatstaze la distanţă

10.2 TUMORILE DE TRACT URINAR SUPERIOR (T.T.U.S.)

Sunt tumori în cadrul tumorilor uroteliale fiind totodată de 5 ori mai puţin frecvente decât cancerul de parenchim renal. Boala aparţine omului adult, grupa de vârstă 50-70 ani fiind cea mai frecvent afectată.

Semnele clinice de debut pot fi:

- hematuria care este frecventă, fiind: indolară, intermitentă şi uneori abundentă.
- durerea lombară este mai puţin frecventă; în afară de migrarea unor cheaguri se mai poate datora fie invaziei loco-regionale, fie unor metastaze osoase.
- uneori boala se manifestă prin:
  - infecţii urinare rebele la tratament,
  - declinul stării generale,
  - metastaze diverse.

Clinic, în afara unui rinichi devenit eventual palpabil, rareori putem palpa adenopatii abdominale gigante sau supra-claviculare.

Pentru stabilirea diagnosticului, vom recurge la următoarele examinări:

- urografia + uretero-pielografia (în caz de rinichi mut).
- ecografia.
- citologia urinară:
  - în flux liber (din urina emisă spontan).
  - selectivă (din urină colectată prin cateterism ureteral din unitatea renală afectată de boală).
- tomografia computerizată (TC) sau rezonanţă magnetică nucleară(RMN).

1). Urografia (RS+UIV)

RS - poate evidenţia umbră renală mărită, dacă rinichiul este dilatat sau mărit de volum prin ţesut neoplazic.

- ***UIV*** poate arăta:

- imagine lacunară rotundă sau policiclică inserată adesea pe una din marginile căii excretorii. Imaginea este mai evidentă dacă expunerea urografică se face sub compresiune. Imaginea lacunară este dată de regulă de *tumori papilare*. Calea urinară în zona imaginii lacunare este mai mult sau mai puţin evazată prin prezenţa formaţiunii tumorale care împinge centrifug pereţii ei; la nivelul ureterului o astfel de imagine lacunară oferă un aspect caracteristic în "*cupă de şampanie*". Imaginea de cupă este creată de substanţa de contrast care înconjoară marginea inferioară (convexă) a tumorii.

-imagine de stenoză (de îngustare) neregulată, excentrică şi de dimensiuni variabile (tumoră infiltrativă).

2). Uretero-pielografia devine necesarã dacã rinichiul este "mut" urografic pentru a pune în evidenţã semnele obişnuite urografice (lacuna, stenoza ca şi starea aparatului urinar supraiacent).

Efectuatã pe cale retrogradã prin cistoscopie are avantajul cã în timpul cistoscopiei pot fi diagnosticate eventualele tumori vezicale sincrone, eventualitate care nu este tocmai rarã.

Efectuând cateterismul ureteral mai putem observa 2 semne endoscopice ale tumorii: semnul obstacolului sângerând şi semnul sângerãrii întrerupte (apare sânge pe sondã când aceasta atinge tumora, dar sângerarea dispare dacã sonda a ajuns deasupra tumorii).

Explorarea poate fi efectuatã şi în manierã antegradã prin puncţie percutatã a rinichiului, puncţie ce poate fi fãcutã sub ghidaj fluoroscopic sau mai bine ecografic. Procedeul oferã avantajul recoltãrii urinilor din rinichi pentru stadiul citologic (cistodiagnostic urinar).

3). Citologia urinarã (sau citodiagnosticul urinar).

Prin coloraţia Papanicolau sau alte tehnici de colorare se cautã celule tumorale în urina recoltatã din jetul urinar(citologia în flux liber) sau prin cateterism ureteral (citologie selectivã).

Explorarea este extrem de utilã atât în stabilirea diagnosticului primar cât şi în supravegherea post terapeuticã a bolnavilor, în scopul depistãrii la timp a eventualelor recidive.

4). Ecografia ca metodã inofensivã poate evidenţia:

- leziunea pielo-calicealã tumoralã, formaţiunea fiind hipoecogenã.
- stazã supraiacentã tumoralã.
- indicele parenchimatos renal.

5).T.C. şi R.M.N.= sunt examinãri de mare precizie (mai bune decât ecografia) atât pentru diagnostic pozitiv cât şi pentru stabilirea extensiei loco regionale sau/şi la distanţã a bolii.

6). Alte examinãri

- cistoscopia este o examinare obligatorie fiind singura de altfel care poate preciza cu certitudine existenţa tumorilor vezicale sincrone.
- ecografia hepaticã şi radiografia pulmonarã pentru decelarea leziunilor metastatice în aceste organe.
- arteriografia este rareori folositã astãzi fiind înlocuitã cu T.C. sau / R.M.N.
- bilanţ biologic şi paraclinic în scopul evaluãrii:
  - stãrii funcţionale renale.
  - stãrii hematopoetice.
  - stãrii cardio-pulmonare.
  - unei infecţii urinare secundare (examen cito-bacteriologic).

Diagnosticul diferenţial

Calculul radio-transperent pielic apare ca o imagine lacunarã la UIV dar cu urmãtoarele caracteristici:

- colici renale asociate.
- cristale de acid uric în sedimentul urinar.
- pH - urinar constant sub 6.
- imaginea poate fi schimbãtoare (mobilã) pe clişeele urografice; de regulã imaginea lacunarã rotundã sau faţetatã este înconjuratã de jur împrejur de substanţã de contrast.
- adesea apare şi spasmul subpielic (semnul lui BRACCI) şi paralizia ureterului subiacent (semnul lui BRAASCH).

La nivelul ureterului imaginea lacunarã datã de un calcul radio-transparent se asociazã cu:

- spasmul ureterului (şi nu evazarea lui) în contact cu calculul.
- hipotonie moderatã ureteralã subiacentã.

Citologia urinarã când este pozitivã tranşeazã de regulã diagnosticul. Ecografia poate de asemenea furniza date utile: calculul este hiperecogen cu con de umbrã posterior, iar tumora este hipoecogenã.

Cheagul sanguin format în cavitãţile pielo-caliceale cu sau fãrã prezenţa unui mic calcul, poate crea confuzie diagnosticã prin imaginea lacunarã prezentã. Repetarea urografiei la câteva zile dupã oprirea hematuriei lãmureşte diagnosticul; imaginea lacunarã dispare dacã a fost datã de cheag pentru cã acesta s-a lizat între timp sub acţiunea urokinazei.

Tratamentul

Tratamentul de bazã este chirurgical indiferent de localizare: calicealã, bazinetalã sau vezicalã.

Operaţia conservatoare poate fi efectuatã:

a). Endoscopic:

- percutanat (electrorezecţia tumorii prin nefroscopie).
- prin ureteroscopie retrogradã folosindu-se rezectoscoape de ureter special construite.

Ambele procedee nu pot fi aplicate radical decât în tumori mici papilare (cu pedicul mic) nediseminate metastatic în ganglioni sau la distanţã.

b). Chirurgical clasic prin care segmentul din tractul urinar care "poartã" tumora este excizat dupã care se face reconstrucţia aparatului urinar prin operaţie plasticã.

Segmentul urinar extirpat poate fi rinichiul (nefrectomii parţiale) sau calea urinarã (rezecţii de bazinet sau ureter).

Operaţiile conservatoare sunt obligatorii dacã leziunile tumorale sunt bilaterale sau apar pe rinichi unic (congenital, chirurgical sau funcţional) şi opţionale dacã contralateral rinichiul este normal morfofuncţional.

Operaţia radicalã se numeşte nefroureterectomie totalã cu cistectomie perimeaticã prin care se extirpã în bloc (pe una sau douã incizii) rinichiul şi ureterul în întregime (inclusiv orificiul ureteral). Uneori dacã starea generalã a bolnavului o cere, operaţia se face în 2 timpi, bontul ureteral extirpându-se dupã 1-2 luni, dupã neferectomia totalã şi ureterectomia subtotalã, care întotdeauna trebuie sã meargã sub leziune.

Tratamentul adjuvant îşi gãseşte utilitatea sub formã de chimioterapie dacã stadiul bolii îl cere (adenopatii sau metastaze la distanţã). Imunoterapia adjuvantã este întotdeauna binevenitã indiferent de stadiu, neavând efecte secundare. Imunostimularea nespecificã poate fi fãcutã cu vaccin BCG administrat prin scarificare sau Corinebacterium parvum administrat intradermic, subcutanat sau prin instilaţii endocavitare dupã operaţii conservatoare (pe un cateter lãsat intra-operator pentru 4 - 6 sãptãmâni).

Datoritã riscului mare recurenţial al tumorii sub formã de tumorã vezicalã metacronã (80% în primii 5 ani) toţi bolnavii operaţi vor fi supravegheaţi post-terapeutic prin:

- citologie urinarã efectuatã lunar
- cistoscopie 1 datã / an
- urografie 1 datã / an
- radiografie pulmonarã 1 datã / an şi
- ecografie 1 datã / trei luni

10.3 TUMORILE VEZICALE

Prin tumori vezicale se înţelege tumori dezvoltate din uroteliul vezical normal sau din focarele lor metaplazice epidermoide sau glandulare. Marea lor majoritate sunt tumori uroteliale maligne (90 - 95%); leziunile benigne sunt extrem de rare şi pretenţioase de diagnosticat (papiloame vezicale: G_0).

Epidemiologia

Sunt cele mai frecvente tumori uroteliale fiind în permanentã creştere. Incidenţa generalã admisã este de 6-13 la 100.000 locuitori, fiind mai frecventã în zonele cu dezvoltare industrialã.

Anatomia patologicã

Aspecte macroscopice. Tumorile superficiale non-infiltrative pot fi unice sau multiple (uneori extrem de numeroase: papilomatoza vezicalã) de diferite dimensiuni, legate de peretele vezical printr-un pedicul îngust. Un aspect particular se vede în *vezica viloasã* unde totalitatea suprafeţei vezicale este acoperitã de tumori papilare cu vilozitãţi lungi şi foarte fine ca şi "smocul de iarbã". Uneori aceste tumori papilare au pedicul mai gros de ordinul a mai mulţi milimetri sau centimetri rãmânând totuşi neinfiltrate.

Tumori infiltrante sunt tumori care prin rãdãcinã invadeazã progresiv corionul, musculara şi grãsimea perivezicalã, ajungând uneori în

organele din jur. Partea endovezicalã a acestor tumori poate fi vegetantã, ulceratã sau ulcero-vegetantã.

Majoritatea tumorilor vezicale se dezvoltã pe partea fixã a vezicii (trigonul) sau pe pereţii vezicali laterali. Un numãr important (10%) se dezvoltã în diverticuli vezicali fiind de gravitate excepţionalã, deoarece neexistând strat muscular tumora trece direct din stadiul T_a în T_3.

Aspecte microscopice

Dupã aspectul microscopic sunt cunoscute:

- carcinoame uroteliale (95%)
- carcinoame epidermoide (3-6%)
- carcinoame glandulare sau adenocarcinoame vezicale (0,5 - 1%)

Uneori structurile histologice de bazã pot fi asociate în sânul aceleiaşi tumori, iar alteori pot apare chiar componente conjunctive în tumorã (carcinosarcoame). Carcinomul "în situ" (CIS) apare în 3% din cazuri fie sub formã primarã (primitivã) sau asociat secundar cu tumorile vezicale.

Sunt admise astãzi urmãtoarele aspecte legate de CIS:

- este consideratã o leziune planã (limitatã numai la uroteliu) caracterizatã prin prezenţa în uroteliu de celule morfologic cu caractere maligne asociate cu o dezorganizare arhitecturalã variabilã.
- focare de CIS pot fi identificate în jurul unei tumori vezicale tratate prin TUR-TV dacã se fac biopsii în jurul pedicolului tumoral. Cu cât suntem mai aproape de baza tumorii numãrul acestor CIS este mai mare şi cu cât ne îndepãrtãm numãrul lor scade. Aceasta este raţiunea pentru care rezecţia transuretralã a tumorii va fi urmatã de coagulare a mucoasei în jurul tumorii pe 1-1,5 cm, urmãrind drept scop prin aceasta diminuarea potenţialului recurenţial.
- cu cât numãrul tumorilor este mai mare şi numãrul acestor leziuni de CIS este mai mare.
- CIS asociat unei tumori sau unor tumori nu este altceva decât primul stadiu "intra epitelial" al unui carcinom urotelial, urmând ca din acesta sã se dezvolte recidivele tumorale copiind întocmai tumora anterioarã sau apãrând într-o formã mai avansatã de infiltraţie, fenomen cunoscut sub denumirea de progresie tumoralã(de stadiu: T şi de grad G). Astfel vãzute lucrurile, orice tumorã urotelialã este la început un cancer intra-epitelial (leziune planã, fãrã tip de creştere) care treptat evoluează şi formează carcinomul vezical papilar sau infiltrante, deci cu un anumit fenotip.
- CIS primitiv apare ca atare fãrã sã fie asociat unor tumori; cel mai adesea se manifestã prin polachiurie, dureri micţionale sau

ca o cistită refractară la tratamentul instituit cu antibiotice. Esenţial este faptul că piuria din aceste cistite este amicrobiană. Evoluţia lor este recidivantă cu intervale de separare de ordinul a câtorva săptamâni sau luni. Ea se asociază frecvent cu dureri perineale, pelvine, supra-pubiene sau peniene evoluând uneori prin accese paroxistice greu tolerate. Rareori hematuria poate atrage atenţia asupra bolii.

Leziunea fiind plană endoscopic găsim mucoasă vezicală fie normală, fie uneori edematiată, congestivă şi/sau hemoragică.

Pe lângă endoscopie, rol în stabilirea diagnosticului îl au citologia urinară, dar mai ales biopsia vezicală, efectuată din aceste zone modificate ale mucoasei.

Prezenţa CIS la un bolnav tratat de tumoră vezicală impune imunoterapia (BCG sau Corinebacterium parvum) sau chimioterapia (Thiotepa, Adriblastina, Mitomicina -C, Epodyl) adjuvantă endocavitară.

CIS primitiv poate cunoaşte următoarea evoluţie dacă nu se tratează:

- dezvoltarea unor tumori infiltrative.
- dezvoltarea unor tumori non-infiltrative.
- să rămână ca CIS ani de zile după care se va continua evoluţia lor în tumori superficiale sau invazive.
- să inducă retracţia vezicală majoră (vezică mică); în aceste cazuri se recurge la cistectomie totală urmată de o anumită formă de derivaţie urinară.

Diagnosticul tumorilor vezicale

Diagnosticul se bazează pe:

- anamneză.
- examenul clinic.
- examinări complementare.

a). Anamneza poate decela:

- hematuria totală sau terminală de intensitate variabilă putând în extremă provoca retenţie acută de urină prin cheaguri sanguine. Este frecvent întâlnită (60-80%) apărând fie ca unic simptom, fie asociat cu semne de iritaţie vezicală (polachiurie şi micţiuni dureroase). Uneori este declanşată de tratament anticoagulant.
- semne de iritaţie vezicală pot apare mai rar (30%): polachiuria şi durerile micţionale. Disuria se poate asocia dacă tumora are topografie cervicală, putându-se instala chiar retenţia acută de urină sau una din formele de retenţie cronică.
- cistită recidivantă poate fi sindromul care uneori conduce la stabilirea diagnosticului.
- rareori diagnosticul poate fi stabilit cu ocazia studierii unor metastaze osoase în special (debut clinic prin metastaze revelatoare).

- stabilirea diagnosticului poate fi făcut uneori în cadrul unor programe de supraveghere a populaţiei cu risc crescut (aminotumori) sau trataţi pentru tumori vezicale.

b). Examenul clinic poate arăta:

- relaţii normale.
- rinichi devenit palpabil datoritã stazei accentuate uretero-pielo-caliceale.
- glob vezical acut (retenţia acută de urină prin cheaguri).
- palparea la TR (tuşeu rectal) a unei tumori vezicale infiltrative în trigon (perceput supraprostatic).
- bloc pelvin tumoral (tumorã vezicalã cu invadarea structurilor şi organelor din jur).

c).Examinări complementare

1). Urografia este extrem de utilă deoarece furnizează date atât asupra tumorii vezicale (imagine lacunară unică sau multiplă, omogenă sau mlăştinoasă), cât şi asupra aparatului urinar superior (dilatat sau nu).

2). Ecografia furnizează date asemănătoare cu urografia. Tumorile vezicale la ecografie fiind hipoecogene pot fi supraevaluate dacă bolnavul prezintă cheaguri în vezică (formaţiuni tot hipoecogene, dar fără pedicul de implantare parietală având totodată şi caracter mobil).

Ecografia poate fi efectuată pe cale abdominală sau cu traductor transrectal ori transuretral. Acestea 2 din urmă pot oferi date atât asupra gradului de infiltraţie tumorală cât şi asupra mucoasei din jur. Concomitent, cu traductorul abdominal linear sau sectorial se va studia ficatul pentru decelarea unor eventuale metastaze.

3). Cistoscopia este examenul esenţial.

Efectuată sub rahianestezie sau anestezie generală, preoperator, oferă următoarele date:

- evidenţiază tumora, stabilind tipul de creştere, numărul, localizarea şi raportul cu orificiile ureterale şi colul vezical.
- apreciază mucoasa vezicală din jurul tumorii (leziunile suspecte vor fi biopsiate).

4). Citologia urinară în flux liber (din urina proaspăt emisă) sau prin lavaj (ser fiziologic introdus pe un cateter uretrovezical) poate identifica celule uroteliale atipice în peste 85% din cazuri.

5). Examenul histologic este examinarea fundamentală efectuându-se de regulă din specimenele de rezecţie. Concomitent se poate aprecia şi restul de uroteliu vezical histologic prin biopsii randomizate.

6). Examinări complementare cu indicaţii limitate

- scintigrafia osoasă.
- limfoscitigrafia.
- TC (tomografia computerizată) sau RMN (rezonanţă magnetică nucleară) - permit o stadializare cât mai aproape de real.

Evoluţia tumorilor vezicale

Netratatã evoluează mai mult sau mai puţin lent, progresând treptat atât în stadiu (gradul de penetraţie) cât şi în grad (malignitatea histologicã). Treptat apar metastaze în ganglionii regionali, extraregionali sau în organele parenchimatoase.

Decesul survine de regulă în caşexie neoplazicã precedatã de o suferinţă clinicã cumplitã datoritã cistitei canceroase. Instalarea uremiei ireversibile prin mecanism obstructiv face ca acest sfârşit al bolnavului sã se facã cu mai puţinã suferinţă, în comă uremicã.

Tratamentul tumorilor vezicale

1). Metode şi indicaţii terapeutice

a). Chirurgical endoscopic. Rezecţia transuretralã este tratamentul cel mai indicat pentru tumorile vezicale superficiale (TUR-TV) indiferent de numãr şi de localizare. Se poate realiza în rahianestezie într-o şedinţă operatorie sau mai multe, dacã numãrul tumorilor este mai mare de 10.

Niciodatã TUR-TV nu este urmat de TUR-P, deoarece riscul însãmânţãrii lojei prostatice cu apariţia unor tumori infiltrante uroteliale în acest loc este foarte mare.

Prostata se va rezeca în altă şedinţă operatorie distanţatã de prima prin 5-10 zile (sau chiar mai mult).

Chirurgical *clasic* indicat dacã:

- nu sunt întrunite condiţiile tehnice pentru TUR-TV
- tumora este infiltrantã:
  - pe calotã: se va face cistectomie parţialã + limfadenectomie regionalã.
  - pe pereţii laterali sau baza vezicii: se va face cistectomie totalã + limfadenectomie regionalã urmatã de o formã de derivaţie urinarã incontinentã (ureterostomie cutanatã, conduct ileal BRICKER) sau continentã (implantare ureterocolicã, derivaţii urinare cutanate continente sau neo-vezicã de joasã presiune racordatã la uretrã).

b). Tratamentul adjuvant sub formã de imunoterapie (BCG sau Corinebacterium parvum) sau chimioterapia (Mitomicina-C, Andriblastin, Thiotepa, Epodyl) endocavitarã este extrem de utilã pentru prevenirea recidivelor (dupã TUR-TV). Acest tratament se aplicã numai bolnavilor cu risc mare recurenţial:

- numãr mare de tumori.
- CIS asociat tumorii rezecate.
- recidivã tumoralã în primul an dupã TUR-TV.
- citologie urinarã pozitivã post-TUR-TV.

Chimioterapia adjuvantã sistemicã într-una din combinaţiile descrise se recomandã dupã cistectomii totale efectuate pentru cancere infiltrative cu adenopatii regionale unice sau multiple.

c). Chimioterapia neoadjuvantã (administratã preoperator) este indicatã bolnavilor cu tumori vezicale infiltrante la care se are în vedere practicarea unei cistectomii parţiale.

În privinţa indicaţiilor terapeutice mai sunt admise urmãtoarele:

- tumorile vezicale superficiale (T_aG_{1-2} şi T_1G_{1-2}) sunt cel mai bine tratate prin TUR-TV + chimio sau imuno terapie endocavitarã. Aproape în exclusivitate sunt cu N_o şi M_o.
- tumorile vezicale T_1G_3 şi T_{2-3}, N_0, M_o, G_{1-3}, pot fi bine tratate prin cistectomie totalã sau parţialã urmatã de una din formele de derivaţie urinarã.

Bolnavii cu N+ dovedit post-operator vor fi supuşi chimioterapiei adjuvante.

Sunt considerate cazuri particulare urmãtoarele situaţii:

a). Cancerul intradiverticular care dacã este limitat la mucoasã se tratează prin diverticulectomie, iar dacã este infiltrativ, prin cistectomie radicalã.

b). Cistita radicã tratatã prin operaţia radicalã sau tratament paleativ.

c). Carcinomul "in situ" simptomatic care se tratează prin chirurgie radicalã

- tumorile cu adenopatii extraregionale şi metastaze la distanţã indiferent de T sau cele cu T_4, nu mai pot fi tratate decât paleativ şi niciodatã radical chiar dacã se asociază tratamentului chirurgical, radioterapia (risc de cistitã radicã) şi chimioterapia.

2). Supravegherea post-terapeuticã a bolnavului tratat pentru tumori vezicale.

a). Bolnav tratat printr-o operaţie conservatoare (TUR-TV sau cistectomie parţialã va fi supravegheat în scopul depistării la timp a recidivelor vezicale sau a apariţiei unor tumori la nivelul tractului urinar superior (TTUS sub 1%) prin: citologie urinarã (lunar), ecografie (la 3 luni), urografie şi cistoscopie (la 1 an).

b). Bolnavul tratat prin cistectomie radicalã va fi urmãrit pentru a cunoaşte starea tractului urinar superior (ecografie şi urografie 1 datã/an) sau dacã operaţia a fost urmatã de reconstrucţia orto-topicã a tractului urinar inferior pentru a diagnostica la timp o eventualã tumorã uretralã metacronã. Concomitent cu examenul urografic se va determina şi evaluarea globalã a funcţiei renale (ureea şi creatinina sanguinã).

10.4 TUMORA UROTELIALÃ DE PROSTATÃ

Tumorile uroteliale dezvoltate din uroteliul canalelor şi a ductelor prostatice sunt cunoscute sub denumirea de carcinom urotelial de prostatã.

Pot apare primitiv sau în asociaţie cu tumorile vezicale. Cu cât o tumorã este mai aproape de colul vezical sau cu cât numãrul tumorilor este mai mare cu atât şansa de a exista şi un cancer urotelial de prostatã simultan este mai mare.

Nu trebuie sã confundãm aceste stãri cu invazia unei tumori vezicale în prostatã care denotã de fapt un stadiu avansat (invazia unui organ vecin) de cancer vezical urotelial.

Din punct de vedere histogenetic se poate dezvolta din focar unic sau din mai multe focare, adesea localizate în ambii lobi prostatici. Aceastã ultimã eventualitate este cea mai mare.

Anatomo-patologic prostata este mãritã de volum, neregulatã şi neomogenã asemãnându-se întocmai la TR cu cancerul glandular de prostatã. Diagnosticul diferenţial nu poate fi stabilit decât prin examen histopatologic.

Clinica bolii

Dezvoltarea progresivã va determina repercusiuni obstructive asupra aparatului urinar inferior şi superior.

Tratamentul

Nefiind un cancer glandular nu beneficiazã de tratament hormonal.

Tratamentul de bazã este cel chirurgical şi poate fi radical sau paleativ.

Tratamentul chirurgical radical se poate realiza:

- endoscopic prin TUR-P dacã leziunile neoplazice sunt strict localizate în jurul uretrei prostatice.
- clasic prin:
  - prostatectomie totalã dacã nu sunt leziuni vezicale sincrone.
  - prostato-veziculo-cistectomia totalã este procedeul terapeutic aplicat dacã existã sincron tumori vezicale şi focare de carcinom prostatic dar limitat la glandã.

Tratamentul chirurgical paleativ este procedeul terapeutic cel mai des utilizat prin TUR-P repetat, permiţând urinarea spontanã pentru bolnav. O ameliorare poate fi obţinutã prin chimioterapie adjuvantã la (Methotrexat, Vincristin, Adriamicin, Cisplatin).

10.5 TUMORILE URETREI

Punând probleme diagnostice şi terapeutice diferite la cele 2 sexe, vor fi prezentate separat.

A. Tumorile uretrei masculine

Pot fi tumori benigne sau maligne:

1). Tumorile uretrale benigne

- chistele de meat: apar la copii şi se tratează prin excizia lor parţială.
- polipii de uretră anterioară situaţi la meat sau fosetă naviculară se tratează prin coagulare electrică.
- condiloamele acuminate sau vegetaţiile veneriene.

Este o afecţiune virală cu transmitere sexuală. Se situează în meatul uretral sau uretra distală asociate fiind şi cu leziuni localizate pe gland, prepuţ sau chiar pe pielea corpului penian.

Tratamentul este fie prin electro-coagulare, fie tratament local cu podofilină (soluţie 1%). Recidivele sunt frecvente. Ameliorarea şi chiar vindecarea pot fi obţinute şi cu medicaţie antiviralã (Zovirax, Aciclovir) administratã per os sau în unguent local.

- formaţiunile papilare ale uretrei prostatice la adult:
  - sunt localizate lângă verumontanum.
  - pot provoca uretroragie sau/şi hemospermie.
  - se tratează eficient prin electrocoagulare endoscopică.
- polipii de uretră posterioară la copil (foarte rară) poate provoca retenţie acută sau cronică de urină.
- papilomul de uretră este o tumoră papilară urotelială ce poate fi tratată endoscopic prin electro-coagulare. Recidivele post-terapeutice sunt posibile.

2). Tumori uretrale maligne

Tumorile uroteliale superficiale ale uretrei pot exista în 3 variante:

- singulară.
- sincron cu o tumoră vezicală.
- metacron unei tumori vezicale tratate (10%).

Clinic se poate manifesta prin uretroragie sau fenomene de obstrucţie subvezicală. Tratamentul poate fi endoscopic (electrocoagulare, TUR) sau uneori prin uretrectomie parţială urmată de uretroplastie sau uretrectomie totală urmată de uretrostomie perineală.

Tumori uroteliale infiltrante ale uretrei (uroteliale, adenocarcinoame, carcinoame epidermoide) pot prezenta uretroragie şi obstrucţie subvezicală, fiind confundabile cu stricturile de uretră.

Diagnosticul este evocat endoscopic (uretroscopic) şi confirmat citologic şi histologic. Uretrografia nu aratã adesea decât (nivelul)

localizarea bolii apărând sub forma unei stenoze neregulate şi rigide. Evoluţia netratatã este nefavorabilã ducând la diseminarea limfaticã inghinal superficialã (dacã tumora este uretralã anterioarã) sau în ganglionii hipogastrici şi iliaci primitivi (dacã tumora este uretralã posterioarã).

Tratamentul este destul de dificil putând fi: chirurgical (rezecţie segmentarã de uretrã sau amputaţie de penis sau uretro-prostato-veziculo-cistectomie totalã), radioterapeutic sau prin curiterapie.

Supravieţuirea la 5 ani în cazurile tratate se apreciazã la 25%.

Tumori excepţional de rare: -melanomul de uretrã, sarcomul şi carcinoidul uretral.

Tratamentul este chirurgical şi adesea chimioterapeutic.

B). Tumorile uretrale feminine

1). Tumori benigne:

a). polipul de meat (prolapsul de mucoasã uretralã) tratabil eficient prin electrocoagulare, electroexcizie sau excizie chirurgicalã. Sunt considerate veritabili "hemoroizi" de meat uretral extern, uneori bine toleraţi, alteori sângerând uşor. De asemenea pot întreţine o cistitã cronicã.

b). polipul benign de uretrã, de regulã se dezvoltã în uretra distalã exteriorizându-se prin meat în timpul micţiunilor sau a eforturilor abdominale. Clinic se poate manifesta prin uretroragie sau fenomene obstructive micţionale.

2). Tumori maligne pot apare la femei adulte (epitelioame) sau fetele tinere (sarcomul botrioid).

a). Tumorile femeilor adulte pot fi *carcinoame uroteliale* (paramalpighiene) sau *carcinoame epidermoide.* Cele uroteliale pot fi cu localizare primitiv uretralã sau focarul uretral sã constituie numai unul din focarele tumorale ale uroteliului (vezical, ureteral, bazinetal, caliceal, sau uretral); în 10% din cazuri poate apare şi metacron dupã tumori vezicale tratate prin cistectomie radicalã.

Clinic se poate manifesta cu:

- durere micţionalã.
- uretroragie.
- hematurie iniţialã.
- retenţie acutã ori cronicã de urinã.

Clinic la tuşeul vaginal se poate percepe uretra infiltratã, invadând uneori chiar peretele vaginal anterior.

Diagnosticul bănuit clinic, va fi evocat şi confirmat histopatologic (prin biopsie) sau/şi citologie urinarã.

Tratamentul este esenţial chirurgical:

- endoscopic.
- uretrectomie parţialã (indicat dacã localizarea este distalã).

- pelvectomie anterioară + uretrectomie totală sau chiar colpectomie totală pe două căi de abord (transperitoneal + vaginal) operaţia terminându-se cu o formă de derivaţie urinară.

b). Sarcomul botrioid la fetiţe

Este o tumoră extrem de rară, dezvoltată din resturile embrionale ale sinusului uro-genital. Survine de regulă sub 5 ani.

Clinic se manifestă prin uretroragie asociată cu disurie de grad variabil ajungând uneori şi la retenţii acute sau cronice de urină. Poate fi văzut la inspecţie dacă se exteriorizează prin meat.

Diagnosticul va fi stabilit histopatologic prin biopsie efectuată în anestezie generală.

Dezvoltarea este mult timp loco-regională, putând să invadeze perineul, vezica sau rectul.

Tratamentul este de regulă chirurgical (pelvectomie anterioară) + radioterapie şi chimio-terapie adjuvantă.

Clasificare T.N.M. orientează tratamentul:

T= tumoră

T_x- tumoră locală neevaluată

T_0- fără tumoră local decelabilă

T_{is} - carcinom "in situ"

T_a- carcinoame papilare neinvazive

T_1-tumoră ce invadează ţesutul conjunctiv sau epitelial

T_2-tumoră invadând corpul spongios sau prostata sau muşchiul periuretral

T_3-tumora invadează corpii cavernoşi sau trec dincolo de capsula prostatei, peretele vaginal anterior sau colul vezical.

T_4-tumora invadează alte organe adiacente.

După localizare:

a). tumoră de uretră penianã (T_{1a})

b). tumoră de uretră perineo-bulbo-membranoasă

c). tumoră de uretră posterioară

Ganglionii regionali = N

N_x-ganglioni locali neevaluaţi

N_0-fără atingerea ganglionilor regionali

N_1-metastază sub 2cm în ganglion unic

N_2-metastază într-un ganglion unic peste 2cm dar sub 5cm

Metastaze la distanţă = M

M_x-metastaze neevaluate

M_0-fără metastaze

M_1-cu metastaze la distanţă

11. TUMORILE TESTICULARE

11.1 CANCERUL DE TESTICUL

Cancerul de testicul apare de regulã la adultul tânãr, având atât tratamentul, cât şi prognosticul legat de tipul histologic al tumorii. Reprezintã 5% din totalul tumorilor uro-genitale.

Anatomia patologicã

Cancerul testicular este în marea majoritate a cazurilor o tumorã germinalã derivatã din celulele suşe ale liniei germinale. Ele reprezintã 96% din tumorile maligne testiculare, 4% fiind tumori dezvoltate din stroma gonadicã, celulele Leydig, celule Sertoli sau metastaze (tumori secundare). Vor fi descrise în special tumorile germinale.

Se disting douã mari tipuri de tumori germinale:

- tumori seminomatoase (40%) = seminoamele
- tumori non-seminomatoase (60%) = disembrioame.

Tumorile non-seminomatoase sunt formate din:

- teratoame sau embrioame (30%):
  - mature (33%) şi
  - imature (67%).
- carcinoame embrionare (20%);
- terato-carcinoame (5%);
- tumori extra-embrionare (6%):
  - tumorile sacului vitelin şi
  - corio-carcinoame.

În 35% din cazuri, existã asocieri duble sau chiar triple între diferitele tumori mai înainte amintite, prognosticul bolii fiind impus de forma histologicã cea mai agresivã.

Principalele caracteristici ale acestor tumori sunt:

- seminoamele evoluează limfofil, fiind extrem de radio şi chimiosensibile.
- teratoamele sunt extrem de rare, dezvoltând metastaze numai în 30% din cazuri.
- carcinoamele embrionare apar mai ales între 20-25 ani, fiind extrem de limfofile şi chimiosensibile.
- tumorile sacului vitelin apar mai ales la copii, fiind limfofile. Se admite astãzi cã 40% din tumorile germinale ale adultului prezintã în structura histologicã şi ţesut vitelin.
- corio-carcinoamele sunt extrem de rare (1-2%) în forme pure diseminând atât pe cale limfaticã, cât şi hematogenã (frecvenţã mare a metastazelor pulmonare).

Extensia

Tumorile testiculare maligne evoluează *local* (creşterea progresivă a tumorii ajungând la dimensiuni variabile, uneori foarte mari), *regional* (invadarea ganglionilor regionali care sunt retro-peritoneali, periaortico-cavi de la diafragmă până la vasele iliace primitive) şi apoi *general* (apariţia de metastaze pulmonare în special sub forma unui aspect de "scăpări de baloane")

După gradul de extensie, **BODEN** descrie 3 stadii principale:

- ***stadiul I***: tumora intra-testiculară
- ***stadiul II***: invadarea cordonului spermatic sau adenopatie neoplazică retro-peritoneală subdiafragmatică.
  - II_a: sub formă microscopică.
  - II_b: macroscopică, dar cu dimensiunea sub 5 cm.
  - II_c: macroscopică cu dimensiunea peste 5 cm.
- ***stadiul III***: metastaze supradiafragmatice (adenopatii mediastinale sau supraclaviculare ori metastaze pulmonare)

Clasificarea TNM (1997):

- ***T: Tumora locală***
  - **pT** - tumora primară nu a fost studiată (dacă orhidectomia radicală nu s-a efectuat se va utiliza Tx)
  - **pT_0** – nu s-a evidenţiat tumoră primară (ex.: ţesut cicatricial în testicul)
  - **pT_{is}** - tumorã intra-tubularã (carcinom in situ)
  - **pT_1 –** tumoră limitată la testicul şi epididim fără invazie vasculară/limfatică; tumora poate invada albugineea dar nu vaginala
  - **pT_2** – tumoră limitată la testicul şi epididim cu invazie vasculară/limfatică sau tumoră extinsă prin albuginee cu invadarea vaginalei.
  - **pT_3**- tumora invadează cordonul spermatic cu sau fără invazie vasculară/limfatică
  - **pT_4 –** tumora invadează scrotul cu s-au fără invazie vasculară/limfatică.
- ***N: Ganglionii regionali***
  - **pN_x** - ganglionii regionali nu au fost studiaţi.
  - **pN_0** - nu există metastaze în ganglionii regionali.
  - **pN_1** - metastaze într-un singur ganglion < 2 cm şi < 5 ganglioni pozitivi dar < 2 cm dimensiuni

- **pN_2 -** metastază ganglionară unică > 2 cm, dar < 5 cm sau >5 ganglioni pozitivi dar < 5 cm, sau extensia extraregională a tumorii unică.
- **pN_3 -** metastază ganglionară > 5 cm.

- ***pM: Metastaze***

  pM corespunde M-ului

  - **pM_x**: metastazele nu au fost evaluate.
  - **pM_0**: fără metastaze.
  - **pM_1**: metastaze la distanţă prezente.
    - **M_{1a}**: invadarea ganglionilor extra-regionali (mediastinali, supra-claviculari, iliaci externi şi interni, inghinali).
    - **M_{1b}**: metastaze viscerale.

S= Markeri tumorali serici

- **S_x=** markerii tumorali nu s-au determinat sau nu se pot determina
- **S_0=** markerii tumorali în limita normalului

	L.D.H. (u/l)	β-H.C.G. (miu/ml)	A.F.P.(ng/ml)
• **S_1**	<1,5Na	<5 000	<1 000
• **S_2**	1.5-10	5 000-50 000	1 000-10 000
• **S_3**	>10*Na	50 000	>10 000

** Na = limita superioară a normalului*

Biologia tumorilor testiculare

Anumite celule neoplazice testiculare au capacitatea de a secreta substanţe speciale (particulare) numite: *markeri tumorali* sau *markeri biologici.* Aceştia sunt sunbstanţe glicoproteice sau enzimatice ce pot fi dozate radio-imunologic şi imuno- citochimic (peroxidazã) în cantităţi infime, atât în ser, cât şi în celulele tumorale.

Deoarece nu toate tumorile testiculare secretã aceste substanţe, ele au valoare diagnosticã numai atunci când calitativ sunt pozitive sau când cantitativ depãşesc limita superioarã a valorii normale. Interesul faţã de aceşti markeri este triplu, deoarece:

- producţia lor reflectã structura histologicã şi volumul tumorii:
  - seminoamele nu produc alfa-feto-proteine = (A.F.P.).
  - corio-carcinoamele produc întotdeauna hormon corionic gonadotrofic (H.C.G.).
  - tumorile non-seminomatoase stad.III sunt toate cu markeri pozitivi.
- persistenţa lor în concentraţie crescutã, dupã aplicarea tratamentului, dovedeşte insuficienţa acestuia.
- permit supravegherea eficientã post-terapeuticã, devenind pozitivi cu 1-2 luni înainte de recidivã clinicã a bolii.

- ***A.F.P.*** este secretatã de celulele sacului vitelin al fãtului, negãsindu-se niciodatã la cei cu seminoame pure. Timpul ei de înjumãtãţire este de 5-7 zile.
- ***H.C.G.*** este secretatã de celulele gigante ale trofoblastului şi sunt identificate la 10% din seminoame, la 60% din tumorile non-seminomatoase şi 100% la cei cu corio-carcinom. Nivelul seric normal este: 1-2 ng/ml, iar timpul de înjumãtãţire 24-48 ore.
- ***L.D.H.*** (lactico-dehidrogenaza) nu este un marker specific al cancerelor testiculare, dar putânt fi secretate de oricare din tumorile germinale, au valoare diagnosticã în seminoamele cu H.C.G. normal.
- ***A.C.E.*** (**A**ntigen **C**arcino-**E**mbrionar) este uneori crescut în tumorile testiculare. Deşi nu este un marker specific, creşterea lui în perioada de supraveghere post-terapeuticã seminficã recidiva bolii.

În concluzie, putem spune cã aceşti markeri nu au valoare absolutã, dar contribuie atât la stabilirea diagnosticului (seminoamele: 0% A.F.P., 10% H.C.G., iar corio-carcinoamele: 66% A.F.P., 100% H.C.G.) şi deci la orientarea tratamentului cât şi la supravegherea post- terapeuticã a bolnavului, mai ales a celor cu markeri pozitivi în pre-operator.

Aspecte clinice

A. Circumstanţele de diagnostic sunt de 2 feluri: *cu ocazia apariţiei semnelor funcţionale* sau *întâmplãtoare* ca urmare a unei biopsii testiculare (pentru studiul unei azoospermii) sau cunoaşterea stării oncologice a testicului contra-lateral, ori a unei ecografii scrotale (pentru altã afecţiune).

Semnele funcţionale testiculare pot fi:

- tumefacţia testicului şi mãrirea de volum a unei burse scrotale (60-65%). În 75% din cazuri este sesizat de bolnav.
- durerea testicularã sau inghinalã (9%);
- tumefacţie + durere (9%);
- metastaze relevatoare (5%).
- alte semne (5%): dureri lombare, dureri abdominale, ginecomastie şi orhitã.

Uneori în sânul tumorii, apare un infarct mic arterial intratesticular creându-se astfel, *forma dureroasã acutã* (mai ales cã se asociazã şi febrã) confundabilã iniţial cu epididimitã acutã sau torsiunea de cordon spermatic. Metastazele sunt uneori relevatoare sub forma unor dureri lombare, adenopatii supra-claviculare, sindroame mediastinale sau sindroame pleurale.

B. Diagnosticul

Diagnosticul este bãnuit clinic, presupus paraclinic, dar confirmarea nu este posibilã decât histo-patologic.

Examenul clinic cuprinde:

- *anamneza* prin care se vor aprecia vârsta, tarele, antecedentele personale: criptorhidie, traumatisme, infecţii, vechimea şi evoluţia suferinţei.
- *inspecţia* notează aspectul burselor scrotale (normală sau mărire unilaterală de volum).
- *palparea* este foarte importantă fapt pentru care cere o tehnică riguroasă: mâna stângă imobilizează testiculul, iar mâna dreaptă va încerca să identifice fiecare din elementele intra-scrotale. Tumora când este mică, poate fi percepută ca o indurație nedureroasă şi neregulată localizată într-un testicul în rest normal, coafat de un epididim normal. *Orice formaţiune tumorală intra-scrotală care lasă capul epididimar normal palpabil este cu suspiciune majorã de tumorã testicularã.* Când tumora este mare, transformă toată masa testiculară într-o formaţiune dură neomogenă, puţin dureroasă, cu circulaţie venoasă bogată, e atât de sugestivă pentru cancer testicular. Dacă există hidrocel asociat, repalparea se va face după puncţia evacuatorie a acestuia (examenul citologic poate identifica celule neoplazice). Diafanoscopia (transluminarea scrotală la întuneric) oferă elemente importante diagnosticului deoarece numai hidrocelul este transluminabil nu şi tumora testiculară care este opacă. Lama de hidrocel poate fi identificat şi ecografic. Se examinează de asemenea prin palpare şi cordonul spermatic care poate fi normal sau infiltrat de tumorã. Testiculul opus de regulă este normal şi nu se asociază cu semne urinare. T.R. arată prostată şi vezicule seminale normale, iar examenul cito-bacteriologic urinar este normal. Se vor palpa totodată fosele supraclaviculare şi regiunile lombare în scopul depistării clinice a unor adenopatii mari regionale sau extraregionale.

Examinări paraclinice

- *ecografia* este utilă în orientarea diagnosticului deoarece:
  - aratã structurã ecogenã, heterogenã a tumorii testiculare palpabile clinic (Fig.11.1).
  - evidenţiază tumorã acoperitã de hidrocel devenitã astfel greu palpabilã.
  - poate identifica o tumorã chiar foarte micã intratesticularã (uneori nepalpabilã) la un bolnav unde boala debutează cu

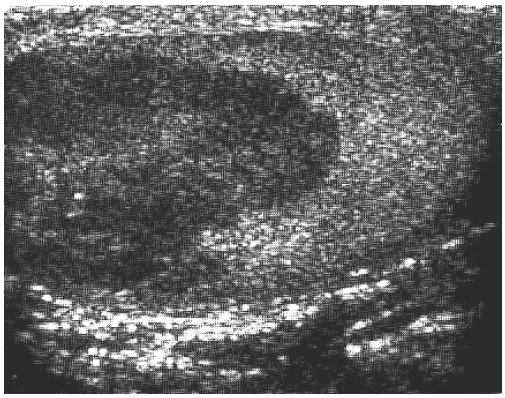


Fig.11.1: Ecografie seminom testicular

adenopatie retro-peritonealã confundabilã clinic cu o tumorã abdominalã.

- *UIV* se va face la toţi bolnavii putând fi normalã sau sã furnizeze semne indirecte asupra prezenţei maselor ganglionare regionale: deviere de ureter, stazã calicealã, etc.
- dozarea markerilor tumorali este extrem de utilã.

Examenul histo-patologic

Poate preciza numai diagnosticul formei histologice a tumorii testiculare. Explorarea testiculului se va face pe cale inghinalã sub clampajul cordonului spermatic la temperatura corpului. Castraţia va include şi extirparea cordonului spermatic pânã la nivelul orificiului inghinal profund (extern). Secţiunile histologice se vor face atât din tumora testicularã, cât şi din cordonul spermatic, ultima secţiune fiind din capãtul de sus al acestuia (determinarea limitei de siguranţã).

Plasarea la loc a unei proteze testiculare, depinde de opţiunea bolnavului.

C. Bilanţul de extensie

Va permite plasarea bolnavului într-unul din stadiile evolutive ale bolii, etapã indispensabilã conceperii unui protocol terapeutic eficient.

Radiografia pulmonarã ± tomografia sau în funcţie de datele acestora, TC vor permite depistarea unor metastaze pulmonare sau a unor adenopatii mediastinale.

Adenopatiile neoplazice regionale eventuale vor fi identificate clinic (prin palpare) sau paraclinic (limfografie pedioasã, limfoscintigrafie, ecografie, TC şi markeri tumorali).

În urma acestor investigaţii, bolnavii vor fi clasaţi dupã clasificarea lui BODEN şi a UICC (TNM).

În general se admite statistic cã seminoamele se prezintã în 70% în stadiul I, 20% în stadiul II şi sub 10% în stadiul III, iar tumorile non-seminomatoase, 30% în stadiul I, 40 % în stadiul II şi 30% în stadiul III.

D. Forme clinice

1. Forme simptomatice

- *forme relevate printr-o metastazã*
    - retroperitonealã (andenopatie voluminoasã retroperitonealã) apare adesea sub forma unei:
        - tumori de hipocondru drept.
        - tumori de hipocondru stâng.
        - suferinţe digestive (balonare, flatulenţã, vomismente post-prandiale, dureri lombare şi abdominale difuze, constipaţie).
        - crize solare acute şi repetate cu dureri violente, colaps brutal, ileus reflex, evocând astfel diagnosticul de pancreatitã acutã.

        - colici renale stângi prin adenopatie regionalã compresivã în sinusul renal provocând şi stazã ecograficã şi urograficã calicealã.
    - pulmonarã descoperitã întâmplãtor la o radioscopie pulmonarã sau cu ocazia unei hemoptizii (forme pseudo-tuberculoase);
    - hepaticã (ficat mare, neregulat);
    - osoase sub forma unei fracturi patologice.
- *forme dureroase* unde durerea este prima şi singura manifestare a bolii.
- *forme cu simptomatologia hormonalã*

Corio-epiteliomul poate provoca adesea ginecomastia sau chiar uneori un comportament matern (modificãri psihice)

- *forme acute*, unde tumora ia un aspect evolutiv asemãnãtor cu epididimitã acutã (durere, febrã, edem şi hiperemia scrotului).
- *forme cu hidrocel simptomatic*, unde hidrocelul dominã tabloul clinic mascând complet tumora testicularã în faţa unui medic neavertizat. Diagnosticul poate fi elucidat recurgând la ecografie scrotalã şi la repetarea examenului clinic prin palpare dupã puncţia evacuatorie a hidrocelului.
- *forme atrofice* care pot fi de 2 feluri:
    - tumorã dezvoltatã pe testicul atrofic
    - tumorã (uneori foarte micã) dezvoltatã în hilul unui testicul de mãrime normalã provocând ischemie arterialã şi atrofie secundarã testicularã.

2. Cancerul dezvoltat pe testicul criptorhidic

Este foarte frecvent în raport cu cel dezvoltat pe testicul normal situat. Simptomatologia depinde de localizarea testicululuicriptorhidic:

- tumorã inghinalã în criptorhidia inghinalã (ganglionii regionali trebuie sã fie socotiţi şi cei inghinali).
- tumorã abdominalã, dacã tumora se dezvoltã pe un testicul situat în cavitatea peritonealã. Uneori se produce datoritã creşterii în greutate a organului prin prezenţa tumorii, torsiunea de cordon care provoacã tabloul clinic al unui abdomen acut. Numai constatarea unei burse scrotale goale poate orienta diagnosticul. Orice testicul criptorhidic va fi extirpat dacã vârsta copilului a atins 14 ani, deoarece de la aceastã vârstã leziunile carcinomatoase "in situ" sunt foarte frecvente. Astfel se explicã şi incidenţa mare a cancerului testicular pe testiculi coborâţi chirurgical dacã orhidopexia s-a efectuat dupã 2 ani.

3. Forme evolutive

Existã urmãtoarele forme:

- forme obişnuite care evoluează în 2-3 ani cu invadarea pielii scrotului uneori realizând un fungus malign, situaţie în care şi ganglionii inghinali pot fi invadaţi (sunt ganglionii regionali ai pielii scrotului).
- forme cronice (rare) care pot evolua în 10-20 ani.
- forme cu evoluţie fudroaiantă a unor corio-epitelioame numite "*tumori uragan*" a lui Sir Gordon-Taylor, unde decesul survine în câteva săptămâni.

Diagnosticul diferenţial

Un testicul mărit de volum, care prezintă pe suprafaţa sa cap epididimar normal, este până la proba contrarie (histologică) tumoră testiculară. Totuşi se vor elimina următoarele diagnostice:

- hidrocelul vaginal.
- epididimita acută.

Ecografia aduce date utile diagnosticului pozitiv.

- tuberculoza epididimo-testiculară fiind susţinută de:
- antecedente personale de TBC pulmonar
- nodul epididimar
- leziuni de deferent, prostată şi veziculă seminală
- eventual leziuni renale la UIV
- BK prezent în urină
- goma sifilitică testiculară în favoarea căreia pledează:
- noţiunea de contact sexual;
- bilateralitatea leziunilor;
- reacţiile serologice pozitive.

Evoluţia şi prognosticul

Evoluţia depinde de:

- natura histologică a tumorii.
- stadiul anatomic al bolii.
- protocolul terapeutic aplicat.

Seminomul are un prognostic bun, oferind la 5 ani un nivel de vindecare de 100%, în stadiul I, 88% în stadiul II şi 60% în stadiul III. Introducerea cisplatinium-ului în protocoalele de chimioterapie a ameliorat prognosticul tumorilor non-seminomatoase oferind următoarele nivele de vindecare:

- 95-98% pentru stadiul I.
- 80-90% pentru stadiul II.
- 55-60% pentru stadiul III.

Tratamentul

Principii de tratament

Protocolul terapeutic care va fi conceput fiecãrui bolnav depinde de forma histologicã şi stadiul bolii.

Mijloace terapeutice

Orhidectomia pe cale inghinalã cu clamparea primitivã a cordonului spermatic la nivelul orificiului extern inghinal *este timpul prim esenţial al tratamentului.* Unii asociazã sistematic, în scopul realizãrii unui bilanţ de extensie, cât mai corect, limfadenectomia retroperitonealã uni- sau bilateralã pe cale transperitonealã sau celioscopicã (când este unilateralã se poate folosi şi calea retro-peritonealã). Se vor menaja nervii ejaculatori în timpul disecţiei ganglionare bilaterale pentru a preveni anejacularea.

Polichimio-terapia (Vincristin, Adriamicin, Bleomicin, Cisplatinium) este eficace în majoritatea tumorilor testiculare.

Radioterapia externã poate steriliza oncologic adenopatiile retro-peritoneale, mediastinale şi supraclaviculare din seminom.

Indicaţii terapeutice

Seminoame:

- în stad. I: iradierea ***profilacticã*** cu 30 gray în 3-4 sãptãmâni pe lanţurile ganglionare subdiafragmatice retroperitoneale asigurã vindecarea 100%.
- în stad. II: iradierea terapeuticã subdiafragmaticã (30 gray) şi ***profilacticã pe mediastin*** şi regiunile supra-claviculare, asigurându-se vindecarea în 80% la 5 ani.
- în stad. III se începe cu ***chimioterapie*** urmatã de ***radioterapie*** putându-se astfel asigura o vindecare la 5 ani de 60%.

Tumorile non-seminomatoase

- în stadiul I, douã opţiuni sunt posibile. Prima, asociazã castraţiei inghinale, limfadenectomia retroperitonealã care asigurã o vindecare în 90% din cazuri. În 10% din cazuri vor apare recidive, cu rãspuns bun la chimioterapie (95-98% vindecare în stad. I). În a doua opţiune se practicã numai castraţia inghinalã urmatã de supravegherea post-terapeuticã trimestrialã dacã markerii tumorali sunt negativi. Dacã aceştia sunt pozitivi, se face chimioterapie adjuvantã. Astfel procedând, 60-80% din bolnavi se vindecã. Cei care vor prezenta evoluţie tumoralã vor fi trataţi chimioterapeutic, vindecându-se în 95-98%. Aceastã opţiune necesitã ca supravegherea sã se facã în centre specializate, iar bolnavul sã fie disciplinat.

- în stad. II, cel mai adesea se foloseşte urmãtoarea asociere: castraţia inghinalã ± limfadenectomie retro-peritonealã + chimio-terapie. Vindecarea este posibilã în 80-90% din cazuri.
- în stad.III sau adenopatii mari tumorale retroperitoneale sau dacã este vorba de corio-carcinom pur, la început dupã castraţia inghinalã, se face

chimioterapie. Se poate face după chimioterapie şi extirparea masei adenopatice retroperitoneale reziduale. Vindecarea poate fi obţinută în 60%. Sunt cunoscute următoarele efecte secundare:

- limfadenectomia retroperitonealã poate fi urmată de anejaculare datoritã secţionării nervilor simpatici L_2-L_3 sau ejaculare retrogradă.
- chimioterapia poate provoca imediat: alopecie, vomismente, agranulocitozã şi tulburări neurologice şi la distanţă tulburări ale spermatogenezei; dacă bolnavul nu are copii, înainte de tratamentul de mai sus, se va preleva spermă pentru bancă de însămânţare artificială.

Post-terapeutic, bolnavii sunt supravegheaţi clinic, ecografic, prin radiografie pulmonară, TC şi markeri biologici în scopul depistării la timp a metastazelor adesea tratabile.

11.2 TUMORILE CU CELULE LEYDIG

Sunt tumori rare, reprezentând 3% din totalul tumorilor testiculare, survenind în 25% din cazuri la copii pre-puberi, provocând pubertate precoce şi în 75% după pubertate, la adult, provocând ginecomastia.

Factorii etiologici

Nu se cunosc în 80% din cazuri, dar în 20% se pot nota asocieri patologice:

- atrofie testicularã.
- criptorhidie.
- ambiguitate sexualã (stare de intersexualitate).

Anatomia patologicã

În 99% din cazuri tumora este unilateralã de micã mărime, situată în interiorul glandei, fiind uşor enucleabilă.

Histologic: celulele sunt mari, rotunde sau poliedrice cu citoplasmă eozinofilă, fin granulară, conţinând vacuole lipidice (aspect comparabil cu celulele Leydig normale).

În 15% din cazuri, tumora poate fi malignă. Histologic, este dificil de stabilit dacă este malignă exceptând situaţiile când se pot observa emboli tumorali intra-vasculari.

Tabloul clinic

Daignosticul poate fi pus în 4 circumstanţe:

- Pubertatea precoce, când apare în perioada pre-pubertară
- Sindrom de feminizare (cel mai frecvent) când apare după pubertate. Sindromul este format din: ginecomastie bilateralã adesea asimetricã (dispare adesea după operaţie), diminuarea libidoului şi impotenţă sexualã.
- Sterilitatea cu oligo- sau azoospermie (extrem de rar)
- Apariţia progresivă a unei tumori testiculare descoperită însuşi de bolnav.

Examenul clinic

La palpare, se constatã o tumorã intra-testicularã, nedureroasã şi durã, testiculul contralateral fiind normal. Uneori palparea nu decelează tumorã fiind nevoie pentru aceasta de ecografie (tumorã intra-testicularã, rotundã neomogenã).

Modificări hormonale

1. *Dacã tumora este benignã* apar semne de feminizare
   - cresc estrogenii urinari totali şi estradiolul
   - testosteronul plasmatic scade
   - raportul estradiol/testosteron creşte
   - LH şi FSH scade ca un rãspuns normal sau scãzut al testicului la LH-RH
   - prelevãrile sanguine selective din venele spermatice aratã creşterea masivã a estradiolului de partea tumorii.

2. *Dacã tumora este malignã* existã o creştere masivã de 17 ceto-steroizi

Tratamentul

Este chirurgical pe cale inghinalã cu ligatura primitivã a cordonului spermatic.

Dacã tumora se dovedeşte a fi malignã, se asociazã limfadenectomia retroperitonealã şi chimioterapia (20-25% supravieţuire la 5 ani).

12. TUMORILE MALIGNE ALE PENISULUI

Sunt cuprinse în această categorie tumorile dezvoltate din epiteliul regiunii balanice şi balano-prepuţiale.

Anatomia patologicã

1. *Microscopic* sunt cunoscute:
   - epitelioamele spino-celulare care sunt majoritatea;
   - fibrosarcoamele;
   - melanoamele.
2. *Localizarea* poate fi:
   - în şanţul balano-prepuţial (85%).
   - faţa internã a prepuţiului (13%).
   - faţa externã a prepuţiului (2%).
3. *Aspecte macroscopice:*
   - forma ulcero-vegetantã este cea mai frecventã (70%). Suprainfecţia leziunii modificã aspectul tumorii putând îngreuna bilanţul de extensie. Este prudent ca bolnavul sã fie reexaminat dupã 10 zile de antibioterapie generalã.
   - forme infiltrante pure (20%).
   - forme pur superficiale (10%).

4. *Extensia localã* condiţionează prognosticul bolii. Mult timp fascia lui Buck împiedicã propagarea directã a tumorii la corpii cavernoşi şi spongioşi. Odatã strãpunsã această fascie, va permite extensia rapidã şi fãrã limite a tumorii în corpii erectili.

5. *Extensia la distanţã* se poate realiza pe 2 cãi:

a) limfaticã în ganglionii inghinali superficiali sau/şi profunzi în funcţie de localizarea tumorii. Astfel, se cunoaşte din anatomie cã ganglionii inghinali superficiali drenează partea cutanatã a penisului în întregime, iar glandul se drenează atât în ganglionii inghinali superficiali cât şi în cei profunzi. Este apreciat astãzi cã 1 bolnav din 3 are sau va avea extensie ganglionarã în evoluţia bolii sale.

b) vascularã (5-7%) cu formarea de metastaze pulmonare pleurale, hepatice, osoase şi de sistem nervos central.

Studiul clinic

Boala apare de regulã la bãrbaţii cu vârstã cuprinsã între 45-60 ani, fimoza fiind consideratã factor favorizant, facilitând apariţia infecţiei locale datoritã lipsei igienei. Se pot analiza 2 tablouri clinice distincte:

1. *Cancerul mascat prin fimozã:* întârzie adesea diagnosticul; leziunea fiind situatã sub fimozã. trebuie sã ne atragã atenţia, scurgerile sanguinolente prin orificiul prepuţial, tulburãrile micţionale şi de erecţie

asociate sau nu la o fimozã congenitalã. Suprainfecţia tumorii modificã de obicei aspectul local agravând sau uneori mascând infiltraţia tumorii. Dupã stabilirea extensiei ganglionare, se va face imediat circumcizie largã biopticã urmând ca dupã cicatrizarea completã (2 sãptãmâni) sã se facã o nouã evaluare localã.

2. *Cancerul penian cu prepuţ normal*

Prin inspecţie şi palpare se va determina caracterul leziunilor ca şi gradul de infiltraţie a tumorii prin palparea glandului între 2 degete. Cel mai adesea, formaţiunea este ulcero-vegetantã localizatã în şanţul balano-prepuţial, fiind dureros; mai rareori pot fi localizate pe faţa internã sau chiar externã a prepuţiului.

Prin palparea între 2 degete a corpilor cavernoşi şi spongioşi se apreciazã şi infiltraţia eventualã a acestora. Oricum, întotdeauna dupã examenul clinic local, se va face biopsie pentru histodiagnostic. Fragmentele pentru examenul histologic pot fi prelevate cu pensã şi bisturiu sau cu pensã şi foarfecã, ori cu ajutorul unor pense speciale "muşcãtoare" de biopsie.

Biopsia se va face atât pe leziune cât şi pe ţesut aparent sãnãtos pentru a se putea aprecia preoperator nivelul de amputaţie. Ganglionii inghinali superficiali şi profunzi se vor cãuta prin palpare atât la internare cu ocazia examenului local, cât şi dupã minimum 10 zile de tratament antibiotic general dacã leziunea tumoralã este supra-infectatã. Citologia prin puncţie aspirativã ganglionarã ca şi biopsia chirurgicalã a ganglionilor poate fi efectuatã, dar nu au valoarea diagnosticã decât dacã oferã rezultate pozitive (anumiţi ganglioni palpabili nu sunt decât inflamatorii şi anumite micro-metastaze ganglionare pot scãpa diagnosticului clinic şi bioptic). Limfoscintigrafia poate furniza date utile bilanţului de extensie limfaticã, iar un examen clinic şi paraclinic general poate decela uneori metastaze unice sau multiple.

Metode terapeutice

a) Curiterapia cu ace de Iridium 192 sau cu alţi radio-izotopi. Se administreazã 60 Gray în 4-6 sãptãmâni. Este bine toleratã dar este urmatã de regulã de reacţie inflamatorie localã. Dezinfecţia localã este extrem de importantã.

b) Radio-terapia transcutanatã

Telecobaltoterapia cu 60 Gray în 5-6 sãptãmâni. În caz de extensie limfaticã se va adãuga încã 50 Gray pe cele 2 regiuni inghinale şi pe regiunile iliace.

c) Chimio-terapia de regulã folositã în forma adjuvantã, rezultatele fiind discutabile (Bleomicina)

d) Tratamentul chirurgical

- *circumcizia* poate fi primul gest chirurgical permiţând diagnosticul în caz de fimozã. De asemenea efectuatã înaintea

radioterapiei externe, evitã complicaţiile locale de naturã inflamatorie.

- *amputaţia penianã* cu secţionarea penisului la cel puţin 2 cm de leziune, poate fi *parţialã* sau *totalã* . Aceasta din urmã se face în leziuni infiltrative ale corpilor cavernoşi necesitând şi exereza rãdãcinilor corpilor cavernoşi urmatã de uretrostomie perinealã.
- *emasculaţia* în care se practicã exereza în bloc a organelor genitale externe, urmatã fiind de uretrostomie perinealã.

Indicaţii terapeutice

Ţin seama de caracteristicile elementelor T, N şi M din clasificarea T.N.M. a tumorilor urologice din 1997.

Tumora localã: **T**

$\mathbf{T_x}$ – tumora penianã nu a fost studiatã;

$\mathbf{T_0}$ – tumora penianã nu a fost evidenţiatã;

$\mathbf{T_{is}}$ - carcinom "in situ";

$\mathbf{T_a}$ - carcinom verucos neinvaziv;

$\mathbf{T_1}$ – tumora a invadat ţesutul conjunctiv subepitelial;

$\mathbf{T_2}$ - tumora a invadat corpul spongios sau cavernos;

$\mathbf{T_3}$ - tumora invadează uretra sau prostata;

$\mathbf{T_4}$ - tumorã ce invadeazã alte structuri adiacente;

Ganglionii loco-regionali

$\mathbf{N_x}$ -ganglioni inghinali neevaluaţi;

$\mathbf{N_0}$ -fãrã invadare ganglionarã;

$\mathbf{N_1}$ -metastazã ganglionarã inghinalã superficialã unicã;

$\mathbf{N_2}$-metastazã ganglionarã inghinalã superficialã, multiplã sau bilateralã;

$\mathbf{N_3}$-metastazele ganglionare inghinale profunde sau pelvine, uni- sau bilaterale.

Metastazele la distanţã

$\mathbf{M_x}$ - metastazele nu s-au evaluat;

$\mathbf{M_0}$ - fãrã metastaze;

$\mathbf{M_1}$ - metastaze la distanţã;

Tratamentul cel mai sigur este reprezentat de amputaţia penianã la 2 cm minim de leziunea tumoralã (amputaţie parţialã sau totalã) asociatã sau urmatã de limfadenectomie inghinalã bilateralã sau mai bine ilio-inghinalã bilateralã. Dacã se gãsesc metastaze în ganglioni, chiar dacã aceştia au fost extirpaţi în întregime, radio-terapia şi chimioterapia adjuvantã ameliorează prognosticul. Astãzi sunt raportate rezultate bune, în cazuri cu leziuni limitate, prin excizie parţialã urmatã de chimioterapie adjuvantã sau numai prin radioterapie ori curiterapie localã. Supravieţuirea este apreciatã la 5 ani la 60% dacã N_0 şi 33% dacã N+.

13. PATOLOGIA APARATULUI GENITAL MASCULIN

13.1 CRIPTORHIDIA

Criptorhidie înseamnã *testicul ascuns*, nepalpabil la nivelul scrotului. În faţa unei burse scrotale goale pot exista patru posibilitãţi:

1. Testicul ectoptic (situat în afara traiectului normal de migrare)

- pubo-penian;
- femural;
- transvers (ambii testiculi trec prin acelaşi canal inghinal, ajungând în acelaşi hemiscrot);
- perineal;
- asociat cu ectopie scrotalã (testiculul este în regiunea inghinalã, iar scrotul este situat pe abdomen sau coapsã);
- inghinal superficial, situat pe aponevroza oblicului extern imediat lateral de inelul inghinal;

2. Testicul retractil sau "oscilant", situaţie în care spontan sau prin tracţiune manualã testiculul coboarã în hemiscrot dar urcã uşor în regiunea inghinalã prin simpla contracţie a cremasterului.

3. Testicul necoborât şi asociat cu malformaţii genetice sau endocrine. În aceastã situaţie, absenţa testicului din hemiscrot este un simptom. Dupã *Smith* existã urmãtoarele sindroame unde criptorhidia este obişnuitã:

a) Sindromul de deficienţã a musculaturii abdominale ("PRUNE BELLY SINDROME"), caracterizat prin:

- deficienţa musculaturii abdominale;
- dilataţia cãilor urinare superioare şi inferioare;
- criptorhidie bilateralã la bãrbat;

b) Sindromul Noonan caracterizat prin:

- anomalii oculare (hipertelorism, fantã palpebralã orientatã în jos, ptozis);
- anomalii palatine şi dentare;
- implantare joasã a urechilor şi a pãrului pe gât;
- pectus carinatum, cu pectus cavum distal;
- anomalii cardiace (cel mai frecvent stenozã de arterã pulmonarã);
- criptorhidie la bãrbat;
- talie micã;
- intelect redus;

c) Sindromul facialo-digitalo-genital a lui Aorskog format din:

- anomalii ale feţei (telecanthus, ptosis, nas scurt şi plat, urechi implantate mai jos);

- anomalii ale mâinilor şi picioarelor (extremitãţi scurte şi late, pliu simian, sindactilie cutanatã, hiperlaxitate inter-falangianã proximalã);
- anomalii genitale: hernie + criptorhidie la bãrbat;
- talie micã cu intelect normal;

Transmiterea geneticã este recisivã legatã de heterocromozomul sexual X.

d) Trisomia D.1 caracterizatã prin:

- microoftalmie
- anomalii labiale şi palatine;
- colabom irian;
- hernie ombilicalã;
- polidactilie;
- hemangiom frontal;
- criptorhidie la bãrbat;

e) Micropenis şi anorhie sau disgenezie testicularã

Aspectul exterior genital este de ambiguitate sexualã.

f) Hermafroditismul adevãrat sau pseudo-hermafroditismul masculin au asociatã întotdeauna criptorhidia.

g) Hipogonadismul hipogonadotrofic caracterizat prin triadã: hipogonadism, anosmie şi criptorhidie.

h) Anomalii cromozomiale ale heterocromozomilor:

- boala Klinefelter (cariotip XXY sau XXYY);
- cariotip XXXXY;
- cariotip XYY;

4. Testicului necoborâţi (opriţi în coborâre pe traiectul normal de migrare) fãrã anomalii genetice asociate numit şi testicul oprit în coborâre normalã. Testicului este situat undeva pe traiectul de migrare. Frecvenţa oscileazã între 1,8 - 3,5%. În eventualitatea în care testicului la naştere nu este în hemiscrot, poate ajunge aici în primele 2 luni de la naştere, dar niciodatã dupã aceastã perioadã.

Fiziologia migrãrii testiculare

Din regiunea lombarã unde se formeazã, testicului migreazã în scrot pânã la sfârşitul lunii a 8-a a vieţii fetale. Elementele legate de migrarea testicularã sunt:

a) Transformãrile premonitorii ale gonadei şi ale ligamentelor sale

Iniţial glanda se formeazã în partea medie a pãrţii antero-externe a mezonefrosului, fiind situatã retro-peritoneal. Deasupra corpului lui Wolff, mezoul uro-genital şi mezoul Wolff-ian se prelungesc în sus, formând ligamentul diafragmatic. Polul inferior al corpului lui Wolff este legat la regiunea inghinalã prin ligamentele inghinale. Gonada, care tinde sã proemine, în cavitatea abdominalã, este legatã la partea medie a mezonefrosului printr-un scurt mezou: mezorchium.

În timpul regresiunii corpului lui Wolff, rãmãşiţele din partea pregonadalã al acestuia se integreazã în ligamentul diafragmatic care se inserã la nivelul polului superior al gonadei. Acest ligament dispare.

Rãmãşiţele din partea post-gonadalã a corpului lui Wolff se integreazã în ligamentul inghinal, pentru a forma *plica gubernaculi*.

Inserţia cranialã a acestui ligament este situatã la polul inferior al testicululi, iar extremitatea caudalã este întotdeauna inghinalã. La acest nivel el se prelungeşte printr-o condensare mezenchimatoasã, numitã ligamentul scrotal.

Plica gubernaculi şi ligamentul scrotal formeazã *gubernaculum testis*, care leagã polul inferior al gonadei la scrot.

În acest moment testiculul devine un organ intra-peritoneal legat de peretele dorsal prin mezorchium.

b) Canalul peritoneo-vaginal

Spre luna a 5-a a vieţii embrionare, cavitatea celomicã emite sistematic, în raport cu linia mediană, o invaginaţie numită proces vaginal. Cavitatea astfel formatã progreseazã în jurul *gubernaculum-ului testis* în direcţia cavitãţii peritoneale. Astfel, spre sfârşitul lunii a 6-a, procesul vaginal intrã în comunicare cu peritoneul, prin intermediul canalului peritoneo-vaginal.

c) Cremasterul

Spre luna a 3-a se diferenţiazã muşchiul cremaster la nivelul mezenchimului din *gubernaculum testis* în porţiunea sa din canalul inghinal. Spre luna a 6-a acest muşchi se dezvoltã în jurul procesului vaginal. În acest moment canalul inghinal este perfect identificabil.

Din cauza creşterii embrionului în lungime, testiculul este tras în jos, în regiunea pelvinã, în luna a 3-a. Se antreneazã cu el deferentul şi vasele sanguine.

Astfel, orificiul intern al canalului inghinal este atins în luna a 6-a, iar canalul inghinal este strãbãtut în luna a 7-a, urmând ca testiculul sã ajungã în scrot spre sfârşitul lunii a 8-a.

În timpul acestei migrãri, testiculul alunecã de-a lungul canalului peritoneo-vaginal. În luna a 9-a se retrage *gubernaculum testis*, iar canalul peritoneo-vaginal se obturează, exceptând porţiunea sa caudalã, care realizează *vaginala testicularã*.

În realizarea migrãrii testiculare intervin atât factori anatomici (*gubernaculum testis*, canalul peritoneo-vaginal şi cremasterul) cât şi factori endocrini (Hormonii corionici gonadotrofici = H.C.G., şi Hormonul Luteinizant. = L.H.). Migrarea testicularã ca sã aibã loc, testiculul trebuie sã fie normal. Ori de câte ori apare o disfuncţie diencefalo-hipofizarã generatoare de deficit de L.H. testiculul se va dezvolta imperfect, devenind responsabil de anomalia sa de migrare. Neavând poziţia ortotopicã, testiculul va suporta şi consecinţele temperaturii normale a corpului uman

(în scrot temperatura este mai micã cu 1 - 3 grade) cu efect negativ asupra spermatogenezei.

Astfel, la vârsta de 2 - 3 ani, când începe dezvoltarea tubilor seminiferi, acest proces nu se face normal, fapt pentru care diametrul acestora rãmâne mic, ca şi numãrul de spermatogonii. Concomitent apare şi o sclerozã peritubularã şi cu lãrgirea interstiţiului asociatã cu acumulare de fibre colagene şi necrozã a celulelor Sertoli.

Prin microscopie electronicã se observã îngroşarea a membranei bazale a tubilor seminiferi, anomalii ultra-structurale ale mitocondriilor şi atrofia celulelor Leydig.

Coborârea prin tratament a testicului în scrot pânã la 2 ani, va permite, în majoritatea cazurilor, dezvoltarea ulterioarã normalã a testicului, deci o spermatogenezã normalã.

Dacã testicul nu este coborât în scrot sau este coborât chirurgical, dar dupã 2 ani, spermatogeneza va fi abnormalã cu absenţa fertilitãţii în 50% din cazuri chiar dacã contralateral testicul este ortotopic (mecanism auto-imun incriminat).

Studiul clinic

La sugarii în vârstã de 3 luni, incidenţa criptorhidiei este consideratã 0,8% deşi la naştere procentajul este mai mare (în unele situaţii migrarea continuã în prima lunã dupã naştere).

1. Circumstanţe de diagnostic

- la examenul clinic al nou-nãscutului, în sala de naştere (ideal);
- la un examen medical sistematic efectuat de pediatrul familiei;
- sesizat de pãrinţi;
- uneori (regretabil) sesizat de bolnav, la vârsta pubertarã sau post-pubertarã;

2. Examenul clinic

Se practicã pe copil în decubit dorsal cu membrele inferioare uşor îndepãrtate. Examinarea se va face cu multã blândeţe, mâinile examinatorului fiind încãlzite pentru a se obţine o bunã relaxare muscularã. Pentru a evita urcarea testicului în canalul inghinal, cu mâna stângã efectuãm o presiune energicã în regiunea inghinalã, în timp ce cu cealaltã mânã examinãm scrotul. Când testicul este palpabil se va nota poziţia spontanã şi nivelul pânã la care poate fi coborât prin tracţiune blândã, consistenţa sa, volumul, având grijã sã nu exagerãm din cauza hidrocelului asociat. Se cautã prezenţa eventualã a unei hernii inghinale asociate. Dacã nu se gãseşte testicul în regiunea inghinalã, va fi cãutat în poziţiile unde poate fi ectopic: regiunea femuralã, pubianã şi perinealã.

De asemenea se notează dezvoltarea testicului contralateral, al scrotului, al penisului cât şi aspectul morfologic general corespunzător vârstei copilului.

3. Diagnosticul şi localizarea

Putem avea următoarele situaţii:

a) Criptorhidia este uni- sau bilateralã, dar testiculii se palpeazã.

Se va face diagnosticul diferenţial cu testiculii oscilanţi (coboarã prin tracţiune şi urcã dupã terminarea acesteia). Uneori se pune chiar indicaţia de orhidopexie, la care se renunţã dupã anestezie generalã, deoarece reflexul cremasterian, dispãrut sub aceasta, va permite coborârea spontanã a testicului în scrot.

b) Criptorhidia este bilateralã cu testiculi nepalpabili

Se va determina cromatina sexualã (corpusculul BARR) pentru a elimina intersexualitatea sau se va face proba de stimulare a H.C.G. care poate arãta existenţa ţesutului testicular dacã creşte nivelul testosteronului plasmatic.

Dacã curba testosteronului rãmâne platã, cu cea mai mare probabilitate este vorba de anorhie (absenţa congenitală a testiculilor).

c) Criptorhidia este unilateralã cu un testicul orto-topic şi unul nepalpabil

Prin urografie se eliminã o agenezie uro-genitalã unilateralã. Problema este atunci aceea de localizare a testicului criptorhidric, prin:

- echografie, care poate localiza foarte uşor testicului dacã este în canalul inghinal sau undeva aproape de el;
- tomografia computerizatã poate localiza testicului, cu condiţia ca acesta sã nu fie prea mic (sub 1 cm) prin atrofie. Poate, de asemenea, evidenţia şi testicului devenit mare prin transformare malignã;
- flebografia este indicatã când nici prin tomografie computerizatã nu poate fi localizat un testicul criptorhidric şi
- laparoscopia (celioscopie).

Complicaţiile unei criptorhidii

Pot fi notate 4 complicaţii:

1) Traumatismul, mai uşor realizabil, deoarece testicului este situat în faţa unui plan dur, neputând fugi de agentul traumatizant.

2) Torsiunea, foarte rarã, dar şi foarte gravã.

3) Degenerescenţã malignã. Riscul cancerizării este de 20 - 30 de ori mai mare decât al unui testicul normal. Fãrã sã aibã o preferinţã pentru un anumit tip histologic, poate apare în orice localizare, în special între 20 - 50 ani. Apãrutã pe testicul intra-peritoneal, poate favoriza torsiunea acestuia prin creşterea greutãţii sale, provocând abdomen acut.

Studiile histologice au arãtat cã leziunile neoplazice de tipul carcinomului " in situ" apar de regulã dupã 14 ani, fapt pentru care castraţia este regula terapeuticã a criptorhidiei dupã aceastã vârstã, exceptând rarele situaţii de bilateralitate. Aici se acceptã orhidopexia bilateralã, dar cu supraveghere post-terapeuticã atentã a bolnavului.

Manifestarea clinicã poate avea câteva particularitãţi. Astfel, tumorile dezvoltate dupã orhidopexie, foarte repede pot da adenopatii

inghinale, deoarece prin operaţie apar anastomoze limfatice între testicul şi scrot. Dacã tumora apare pe un testicul fixat în bursa contralateralã, pot apare adenopatii inghinale contralaterale.

De asemenea cancerul apãrut pe un testicul nepalpabil în momentul diagnosticului poate prezenta metastaze deoarece diagnosticul se face tardiv datoritã situaţiei profunde a organului.

4) Sterilitatea

Se admite astãzi cã 7 - 10% din hipofertilitãţile masculine se datoreazã criptorhidiei uni- sau bilaterale, operate sau nu. Spermatogeneza este afectatã atât prin displazia testicularã la care se pot asocia şi leziunile anatomice congenitale ale joncţiunii epididimo-testiculare, ori leziunile vasculare achiziţionate prin orhidopexie, cât şi prin hipertermia care este un blocant al acesteia.

Pentru diminuarea la minimum a acestui risc, orhidopexia trebuie efectuatã între 1 şi 2 ani.

Tratamentul

Testiculul necoborât dupã 2 luni de la naştere nu mai coboarã. De asemenea azi se admite cã testiculii oscilanţi nu sunt criptorhidii, deci nu necesitã tratament.

1. Tratamentul medical se face cu H.C.G.. Se administreazã 9 injecţii la interval de 2 - 3 zile. Înaintea vârstei de 2 ani fiecare injecţie va conţine 500 u. i. (total 4500 u. i.), iar dupã 2 ani 1500 u. i. (total 13500 u. i.). La asemenea doze inconvenientele sunt minime. şansele de succes sunt de 40% dacã localizarea a fost inghinalã şi de 20% în formele abdominale. Rezultate asemãnãtoare se pot obţine şi cu LH - RH.

2. Tratamentul chirurgical este reprezentat de orhidopexie, deci de fixarea chirurgicalã a testicului în scrot, care se va face sub anestezie generalã. Pentru a fi realizat cu succes se alungeşte cordonul spermatic prin disecţia lui amãnunţitã din structurile din jur. Uneori descrucişarea de vasele epigastrice este o manevrã utilã de alungire a cordonului.

În acelaşi scop uneori se pot secţiona venele spermatice şi artera spermaticã, cu condiţia însã ca circulaţia anastomoticã prin *gubernaculum testis* sã rãmânã intactã.

Când testiculul este prea înalt situat, poate fi autotransplantat (anastomozare la vasele epigastrice), dupã secţionarea pedicolului spermatic, graţie unor tehnici de microchirurgie vascularã (operaţii efectuate sub microscop).

Indicaţii terapeutice

Tratamentul chirurgical este indicat de la început dacã:

- existã hernie inghinalã asociatã;
- se ridicã suspiciunea unei torsiuni;
- se indicã castraţie ca mijloc terapeutic:
- cancerizarea unui testicul criptorhidric;

- diagnosticul stabilit după 14 ani când este unilateral;
- tratamentul medical nu a dat rezultat bun;
- în urma tratamentului testiculul a coborât în scrot, dar a apărut o hernie inghinală (se va face numai cura inghinală a herniei);

Important este să redăm poziţia normală a testiculului până la sfârşitul anului 2 de viaţă, deoarece numai aşa se poate minimaliza rata complicaţiilor bolii.

Dacă boala este bilateralã, orhidopexia se va face bilateral succesiv, distanţa dintre cele 2 operaţii fiind de minimum 4 săptămâni. Operaţiile efectuate simultan bilateral nu sunt totuşi contraindicate.

13.2 VARICOCELUL

Varicocelul este dilataţie ortostaticã a venelor din plexul pampiniform, secundarã refluxului venos reno-spermatic. De regulã este cu localizare stângã, bilateralitatea (0,2%) cât şi localizarea dreaptã (0,9%) fiind adevărate curiozitãţi clinice. Incidenţa bolii este de 14 - 15% în rândul populaţiei generale, fiind cu puţin mai mare la cei consultaţi pentru sterilitate.

Repere anatomice

Drenajul venos al testiculului poate fi divizat într-o reţea profundã şi una superficialã.

Reţeaua profundã cuprinde un grup venos anterior sau plexul pampiniform, un grup venos posterior sau plexul cremasterian: venele funiculare şi venele deferenţiale.

Reţeaua superficialã se compune din venele scrotale anterioare şi posterioare.

a) Reţeaua profundã

Grupul anterior sau plexul pampiniform este cel mai important şi drenează testiculul şi capul epididimului. Este situat înaintea deferentului, fiind acompaniat de artera spermaticã. Treptat se reduce numeric astfel cã la nivelul orificiului inghinal profund se rezumã la 2 - 3 trunchiuri.

La nivelul lombar apare sub forma unui trunchi unic: vena spermaticã. Vena spermaticã dreaptã se terminã în unghi ascuţit pe faţa anterioarã a venei cave inferioare, la nivelul vertebrei lombare *L2*, întotdeauna sub originea arterei spermatice din aortã.

Vena spermaticã stângã abandoneazã artera sa puţin sub polul inferior renal stâng pentru a se vãrsa în unghi drept în vena renalã stângã, în afara venei capsulare medii.

Venele spermatice prezintã valvule ostiale în 90% la dreapta şi 60% în stânga.

De asemenea, pe traiectul lor, în special în canalul inghinal, prezintã valvule minuscule, mult mai frecvente în dreapta decât în stânga.

Grupul posterior sau plexul cremasterian drenează corpul şi coada epididimului. Venele sunt mai subţiri şi mai puţin numeroase.

Venele funiculare sau cremasteriene, la nivelul orificiului canalului inghinal, abandonează deferentul şi se termină în crosa epigastrică, care apoi se varsă în vena iliacă externă.

Venele deferenţiale rămân în contact strâns cu deferentul pe toată lungimea canalului inghinal, terminându-se la nivelul plexului vezico-prostatic al lui Santorini, drenate prin venele ruşinoase interne şi în grad mai mic prin venele obturatorii.

b) Reţeaua superficială

Sistemul venos superficial al burselor (venele scrotale) drenează în venele ruşinoase externe, care se varsă apoi în crosa safenei.

c) Anastomozele

Anastomoze importante există între sistemele venos profund şi superficial, la nivelul scrotului şi inelului inghinal superficial. De asemenea sunt larg anastomozate între ele şi grupele anterior şi posterior din reţeaua profundă.

Există totodată anastomoze pre- şi retropubiene între sistemele venoase superficiale drept şi stâng. Anastomozele venelor spermatice sunt multiple, interesând sistemul venos renal, plexurile perirahidiene, venele ureterale, venele micului bazin şi sistemul port (în special venele colice).

Clinica

De regulă asimptomatică, poate uneori provoca senzaţia de greutate scrotală sau chiar dureri inghinale. Examenul clinic se bazează pe inspecţie şi palpare, efectuat cu pacientul în decubit dorsal şi în picioare.

La inspecţia varicocelului apare ca o tumefacţie varicoasă a cordonului, mai mult sau mai puţin voluminoasă, neregulată, indoloră, moale, mobilă, uni- sau bilaterală localizată la partea superioară a scrotului. Adesea diagnosticul poate fi stabilit numai prin inspecţie.

La palpare această tumefacţie este impulsivă la tuse şi la eforturile de expir făcute cu glota închisă (proba Valsalva). O presiune uşoară este suficientă pentru golirea venelor dilatate.

Testiculul ipsilateral este adesea de talie mai mică şi în consecinţă mai moale, iar hemiscrotul descinde adesea mai jos de partea lezată. În decubitul dorsal venele dilatate se golesc şi tumefacţia dispare pentru a reapare în ortostatism.

Diagnosticul diferenţial

Varicocelul recent apărut va fi diagnosticat diferenţial de refluxul reno-spermatic indus de un cancer renal sau de alte cancere pelvine ori intra-peritoneale, care prin stadiul local se opun returului venos. Examenul clinic va permite diferenţierea varicocelului de:

- hidrocel;
- chistele de cordon spermatic;

- chistele epididimare;
- hernia inghinalã sau scrotalã;
- hemangiomul scrotal;
- lipoamele de cordon;
- tumorile testiculare;

Examene paraclinice

Dacã varicocelele importante nu întâmpinã dificultãţi diagnostice, cele mai dificil de afirmat clinic impun examinări complementare:

- flebografie;
- termografie;
- Doppler şi
- scintigrafie.

Primele 3 examinări permit evidenţierea refluxului venos, iar ultima aratã ectazia venoasã şi congestia. Aceste examinări permit diagnosticul de reflux venos în absenţa varicocelului clinic, definind astfel "varicocelul infra-clinic" atât de important în etiologia hipo-fertilitãţii masculine.

1. Flebografia permite atât un studiu anatomo-fiziologic al drenajului venos testicular cât şi diagnosticul de varicocel. De asemenea permite şi tratamentul non-chirurgical al varicocelului prin sclerozarea sau embolizarea venei spermatice. Se realizeazã prin cateterizare selectivã a venei spermatice pe cale retrogradã, prin puncţia venei femurale drepte.

Opacifierea retrogradã poate fi uşuratã prin manevra Valsalva şi ortostatism.

Investigaţia este extrem de utilã şi pentru studiul cauzelor eşecului terapeuticii chirurgicale. Ca urmare a investigaţiei pot apare accidente dintre care *hematomul* la nivelul puncţiei şi *tromboza venelor spermatice* sunt cele mai frecvente.

2. Doppler-ul poate evidenţia refluxul venos într-o manierã total non invazivã.

O sondã 8-10 MHz plasatã deasupra testiculului, la nivelul hilului, înregistreazã viteza venoasã spermaticã spontanã; la pacienţii în ortostatism accelerãrile sunt secundare contracţiei musculare. La cei în decubit dorsal, momentele respiratorii joacã rol primordial; *în inspir* existã o creştere a presiunii abdominale cu oprirea progresiunii sângelui venos subdiafragmatic; în expir presiunea abdominalã scade, antrenând o creştere a vitezei şi a debitului în venele spermatice. Manevra Valsalva provoacã o exagerare ale acestor fenomene cu blocaj complet al circulaţiei venoase spermatice şi o accelerare mare la finele apneei.

La subiecţii normali inspirul scade sau anuleazã viteza, iar la expir le creşte. Manevra Valsalva anuleazã viteza, dar nu provoacã decât un scurt reflux, contemporan cu puseul abdominal.

În caz de varicocel, un reflux spontan în expir se poate observa, dar cel mai frecvent este depistat prin manevra Valsalva. El este important şi persistã la toate puseele abdominale.

3. Termografia poate arãta o zonã caldã localizatã în hemiscrotul cu varicocel (creşterea temperaturii este de cel puţin $1^{o}C$). Examinarea se face într-o camerã cu temperaturã constantã (20 - $22^{o}C$) cu bolnavul în ortostatism având penisul fixat pe peretele abdominal. În mod normal imaginea scrotului este caracterizatã printr-o simetrie perfectã. Pielea scrotului este mai rece ca a coapselor şi baza penisului, iar regiunea testiculelor este mai rece decât partea medianã a scrotului.

4. Angiografia izotopicã se realizează administrând 10-20 mC de Pertechnat de Sodiu i. v., mãsurându-se radio-activitatea pelvinã şi scrotalã, pacientul fiind în ortostatism.

În mod normal venele femurale şi iliace se vãd clar, cu o micã radio-activitate scrotalã simetricã.

În caz de varicocel, radio-activitatea creşte în hemiscrotul interesat.

Explorãri hormonale

Nu existã un profil hormonal specific pentru varicocel atât pentru testosteron, F.S.H. şi L.H. cât şi pentru L.H.- R.H.

Dozarea testosteronului plasmatic, al testosteronului în vena spermaticã, cel tisular şi aprecierea funcţiei hipotalamo-hipofizare poate furniza date utile pentru tratarea unor hipofertilitãţi asociate cu varicocelul.

Fiziopatologie

Ca o consecinţã a varicocelului, poate apare atrofie testicularã uni- sau chiar bilateralã, demonstrabilã prin biopsie testicularã. Chiar dacã leziunea este bilateralã, de obicei predominã pe stânga, fãrã însã sã fie direct proporţionalã cu mãrimea varicocelului.

Se pot observa în microscopie opticã urmãtoarele modificãri:

- descuamarea celulelor germinale imature;
- dezorganizarea structurii epiteliului germinal, dar cu prezenţa tuturor celulelor germinale;
- oprirea spermatogenezei;
- îngroşarea membranei bazale a tubilor seminiferi, care este cu valoare prognosticã;
- invadarea spaţiului interstiţial prin edem;

Biopsia testicularã permite identificarea şi a altor cauze de sterilitate:

- aplazia germinalã (cauze genetice);
- atingerea severã a spermatogenezei (insuficienţã de gonadotrofinã);
- leziuni de sclerozã interstiţialã, anomalii vasculare, infiltrate inflamatorii (sechele dupã orhitã);

Se pot evidenţia prin analize cantitative disfuncţii leydigiene care, de regulã, antrenează oprirea maturizãrii în stadiul de spermatide sau spermatocite.

Prin microscopie electronicã se poate evidenţia o atingere precoce a celulelor Sertoli.

Tubul seminifer normal în microscopie electronicã are 2 pãrţi:

- partea bazalã, unde are loc spermatogenezã pânã la stadiul de spermatocit;
- partea juxta - luminalã, unde are loc spermiogeneza;

Cele douã pãrţi sunt separate prin bariera hemo-testicularã. În varicocel leziunile primare stau la nivelul complexelor joncţionale care unesc celulele Sertoli la spermatide, ducând la o dezorientare şi la o descuamare precoce a spermatidelor cu aspect dismorfic.

Respectarea barierei hemo-testiculare va proteja celulele suşe din partea bazalã, permiţând astfel o recuperare ulterioarã.

Datoritã acestor modificãri, determinarea spermogramei aratã, de regulã, oligo-astenospermie asociatã cu alterarea capului spermatozoizilor, care devine efilat la cei cu varicocel.

Aceste modificãri nu reflectã însã decât aproximativ fertilitatea masculinã, fapt pentru care se vor asocia şi alte teste: post-coital, testele de penetraţie. Nu este de neglijat nici posibilitatea fecundãrii oului heterolog in vitro.

În apariţia tuturor acestor modificãri rolul refluxului venos reno-spermatic este primordial. Important de ştiut este şi faptul cã acest reflux venos apare şi în absenţa disfuncţiei valvulare a venei spermatice, datoritã unor factori favorizaţi, care sunt:

- diminuarea factorilor favorizanţi ai returului venos: presiune intra-toracicã, diastola ventricularã;
- forţa de gravitaţie care este mai mare în stânga din cauza presiunii hidrostatice superioare în vena spermaticã mai lungã în stânga;
- slãbirea învelişului muscular al cordonului spermatic, prin atrofie şi transformarea fibroasã a cremasterului;
- compresiunea venei renale stângi în pensa aorto-mezentericã;

Indiferent de cum apare, refluxul venos reno-spermatic poate perturba spermatogeneza prin urmãtoarele mecanisme:

- tulburarea termoreglãrii testiculare şi scrotale;
- hipoxia germinalã;
- hiperpresiunea venoasã;
- mecanisme biochimice unde un rol negativ poate fi jucat de reninã, cortizon, testosteron, catecolamine sau serotoninã, ajunşi la nivel crescut în vena spermaticã, tocmai datoritã circulaţiei venoase încetinite sau inversate.

Tratamentul

Tratamentul de bazã este cel chirurgical, procedeul cel mai des folosit fiind cel descris în 1918 de *Ivanissevitch* prin care se practicã secţionarea între 2 ligaturi înalte, retro-peritoneal a venei spermatice. Pânã

acum au fost descrise peste 40 de tehnici chirurgicale pentru rezolvarea varicocelului. Aceasta poate fi efectuată şi celioscopic.

Eşecuri ale tratamentului chirurgical pot fi înregistrate dacă o anumită colaterală mai mare sau mai mică nu a fost legată şi secţionată. În caz de eşec terapeutic, flebografia poate aduce informaţii asupra cauzelor acestui eşec.

Funcţia testiculară se ameliorează după operaţie, dar post operator pot surveni unele complicaţii: hidrocelul vaginal şi infecţia parietală.

13.3 MALADIA PEYRONI

Maladia Peyroni este o afecţiune benignă caracterizată prin infiltraţia scleroasă a ţesutului conjunctiv care separă corpii cavernoşi de albuginee. Aceasta devine responsabilă în timpul erecţiei de durerile şi deformaţia penisului.

Istoric

Boala a fost descrisă în 1743 de *Francois de La Peyroni* sub denumirea de i*nduraţie plasticã a corpilor cavernoşi*.

Patogenia

Cea mai probabilă este autoimună, fiind adesea asociată cu maladia Dupuytren (retracţia fibroasă a tendonului flexor al degetului III) şi fibroza cartilagiului auricular.

Anatomia patologicã

Infiltratul scleros se localizează adesea median dorsal, putând fi localizat oriunde la nivelul penisului. Poate apare fie *ca nodul* individualizat fie *ca placã* întinsă în suprafaţă sau *fibrozã difuzã* a unei părţi din corpul cavernos. Localizarea poate fi:

- faţă dorsală 68%;
- feţele laterale 21%;
- faţă ventrală 7%;

Histologic afecţiunea se caracterizează iniţial prin infiltrarea inflamatorie perivascular de limfocite şi plasmocite urmat apoi de infiltrat fibroblastic dens cu eventuale calcificări.

Clinicã

Cel mai adesea apare între 40 - 60 ani, în mod latent sub forma unei induraţii decelate de bolnav, ce se asociază cu deformarea şi devierea penisului în erecţie (strabism penian). Angulaţia în timpul erecţiei depinde de localizarea leziunii, fiind moderat dureroasă, rareori ajungând la un grad ce împiedică intromisiunea. Boala, din acest motiv, poate avea repercusiuni psihice.

Prin palpare se percepe zona indurată, iar devierea penianã (vizibilă numai în erecţie) se apreciază fie pe fotografiile efectuate de bolnav, fie după testul erecţiei artificiale, cu 20 - 40 mg clorhidrat de papaverină,

injectate în corpii cavernoşi sub garou plasat la rãdãcina penisului (testul lui Virag).

Printre examinãrile paraclinice utile amintim clişeul radiologic simplu, care în 20% poate evidenţia o placã (calcificatã) sau ecografia, arãtând leziunea cu structurã ecogenã (rol în monitorizarea tratamentului). Diagnosticul diferenţial se face cu:

- fibrozã post-traumaticã;
- periuretritã;
- penisul curb congenital prin lungimea inegalã a corpilor cavernoşi;
- tumorã penianã primitivã sau secundarã (metastazele unui cancer de prostatã, etc.);
- flebita corpului cavernos;

Evoluţia spontanã rareori se face spre agravare, cunoscute fiind chiar unele ameliorãri spontane în timp. Durerea, semn iniţial care atrage atenţia bolnavului, treptat cedeazã. Agravarea deviaţiei peniene este singura complicaţie nedoritã care impune astfel tratamentul chirurgical.

Tratamentul

Iniţial se recomandã tratament medical:

- Vitamina E 600 mg/zi în luna I, apoi 300 mg/zi în lunile urmãtoare. Poate fi continuat ani de zile, neavând efecte secundare;
- Para-amino-benzoat de potasiu ("Potaba") în doze de 12 g/zi, un an. Nu oferã rezultate pe mãsura costului sãu ridicat.
- Iradierea localã cu 700 - 1000 rad. în 1 sau 2 şedinţe. Efectele secundare pot apare: uretritã radicã, radio-dermitã şi teleangiectazia.
- Ultrasunete, 1 şedinţã / sãptãmânã, cel puţin 6 sãptãmâni.
- Hormon paratiroidian administrat în placã, 50 unitãţi / injecţie, 8 injecţii sãptãmânale.
- Corticoizi administraţi local.
- Procarbazina (Natulan) 1 caps. 50 mg./zi, 6 sãptãmâni apoi 5 capsule/sãptãmânã, 2 luni, urmat de 3 capsule/sãptãmânã, 1 an. Efecte secundare:
    - leucopenie şi trombocitopenie;
    - oligo-astenospermie sau chiar azoospermie;
    - tulburãri digestive;
- Tratamente adjuvante: anxiolitice şi antiinflamatorii;
- Psihoterapia.

Tratamentul chirurgical admis este numai *operaţia Nesbit*, efectuatã pentru redresarea penisului, în caz de angulare accentuatã. Excizia chirurgicalã a plãgii fibroase este periculoasã chiar dacã lipsa de substanţã este înlocuitã prin grefe.

Uneori este nevoie de implantarea unor proteze peniene semirigide, dacã bolnavul ajunge impotent.

Tratamentul medical poate fi urmat de ameliorări care cel mai adesea se datorează evoluţiei spontane.

Redresarea chirurgicalã a penisului, devenit curb în mod secundar, permite bolnavului cu potenţa normalã desfăşurarea unei vieţi sexuale normale.

13.4 FIMOZA ŞI PARAFIMOZA

Fimoza este o îngustare congenitalã sau câştigatã a inelului prepuţial care împiedicã sau îngreuneazã descoperirea glandului.

Cele câştigate sunt de regulã consecinţa unor balanite repetate, provocate de o igienã localã deficitarã, care duce la acumulare de smegmã şi la inflamaţie,

Indiferent de forma etiologicã, poate antrena fenomene de iritaţie localã asociate cu fenomene obstructive urinare.

La copilul mic caracteristicã este formarea "balonului prepuţial" în timpul micţiunii.

Clinic elementul esenţial este realizat de faptul cã glandul nu poate fi dezgolit (decalotat) sau aceasta se face dificil. Din acest motiv, în urma decalotării forţate, de obicei cu penisul în erecţie, fimoza se complicã cu parafimozã, care nu este altceva decât incarcerarea glandului prin inelul prepuţial prea îngustat, trecut forţat peste gland şi rãmas în aceastã poziţie.

La copil, diagnosticul diferenţial se face cu prepuţul aderent la gland ce poate fi rezolvat prin dezlipire manualã.

Tratamentul de bazã este cel chirurgical concretizat prin circumcizie sau posthectomie dacã fimoza nu este complicatã.

Dacã este complicatã cu infecţie, tratamentul cu antibiotice precede operaţia.

Complicatã cu parafimozã, tratamentul poate fi:

- reducerea manualã a parafimozei, urmatã de operaţie;
- incizia chirurgicalã a inelului de strangulare format din inelul prepuţial îngustat, urmat de circumcizie sau posthectomie;
- efectuarea într-un timp şi a reducerii chirurgicale a parafimozei şi efectuarea circumciziei;

Diabeticii prin predispoziţie generalã la infecţii, în special la balanite repetate vor beneficia încã dupã diagnosticarea diabetului, de circumcizie profilacticã (chiar în absenţa fimozei secundare).

13.5 IMPOTENŢA SEXUALÃ

Impotenţa este imposibilitatea de a obţine sau a menţine erecţia care sã permitã intromisiunea. Ea poate fi de cauze organice sau funcţionale.

Elemente anatomice

Erecţia este caracterizatã de turgescenţa corpilor erectili sub efectul modificãrii vasculare.

1. Corpii erectili sunt formaţi din cei doi corpi cavernoşi, corpul spongios şi glandul. Aceştia sun formaţi din lacuri vasculare (caverne sau areole) care sunt de altfel capilare flasce în stare de repaus, capabile însã de angorjare în timpul erecţiei. Areolele sun tapisate de endoteliu, conţinând şi fibre musculare netede. Cei doi corpi cavernoşi comunicã transseptal între ei. Corpii cavenoşi sunt de fapt veritabile anastomoze arterio-venoase, deoarece în partea centralã areolele iau naştere din ramurile arterei cavernoase, iar la periferia areolelor se transformã în venule de drenaj.

2. Vascularizaţia este asiguratã de artera hipogastricã prin artera ruşinoasã internã care dau arterele cavernoase care sunt terminale. Drenajul venos este asigurat prin vena dorsalã superficialã care se varsã în vena safenã internã şi prin vena dorsalã profundã care merge între cei doi corpi cavernoşi pe albuginee şi culege sângele areolar, vãrsându-se apoi în plexul lui Santorini. Cele douã sisteme venoase comunicã între ele.

3. Inervaţia este complexã:

- cerebro-spinalã din centrul medular S_{2-3-4} apoi plexul ruşinos având ca ram terminal nervul ruşinos intern.
- inervaţia neuro-vegetativã din plexul hipogastric prin splanhnicul pelvin pentru sistemul ortosimpatic şi nervii erectori pentru parasimpatic. Centrii medulari principali sunt D_{11} - L_3 pentru sistemul ortosimpatic şi S_2 - S_4 pentru parasimpatic.

Fiziologia erecţiei

1. Starea flascidã este creatã de un şunt arterio-venos extra-cavernos care permite trecerea sângelui din capilarele superficiale spre vena dorsalã profundã.

2. Erecţia apare prin sumarea a patru mecanisme:

- vasodilataţia arterialã care creşte debitul sanguin umplând areolele cu sânge.
- creşterea presiunii intra-cavernoase datoritã relaxãrii musculaturii netede din areole, permiţând creşterea presiunii pânã la valoarea presiunii arteriale sistemice.
- suprimarea returului venos prin vasoconstricţie.
- acţiunii musculare prin contracţia muşchilor ischio- şi bulbo-cavernoşi care împiedicã returul venos la partea posterioarã a corpilor cavernoşi, împingând sângele înainte.

În momentul ejaculãrii, cãile genitale şi muşchii perineali sunt sediul unor unde contractile. Cele patru mecanisme cedeazã dupã ejaculare, reapãrând starea flascidã.

3. Comanda erecţiei

Declanşarea ei este sub influenţa parasimpaticã: vasodilataţie arterialã, relaxarea musculaturii netede în areole, hipertonia muşchilor pelvi-perineali (ischio- şi bulbocavernoşi) în special. Menţinerea erecţiei se face prin sistemul ortosimpatic care închide sinusurile venoase.

Ejacularea şi faza "refractarã" post-ejaculatorie este deasemenea sub influenţa ortosimpaticã.

Centrii medulari sunt sub controlul centrilor encefalici şi hipotalamici.

4. Mediatorii chimici

Sistemul nervos acţioneazã prin intermediul mediatorilor chimici. Schematic erecţia este provocatã prin acţiunea parasimpaticã, deci favorizatã prin parasimpaticomimetice, alfa-blocante, beta-mimetice şi papaverinã. Administrarea intra-cavernoasã de alfa-blocante sau de papaverinã poate astfel provoca erecţie prelungitã pentru câteva ore.

Tulburãrile erecţiei pot fi de 2 tipuri:

- impotenţã organicã;
- impotenţã funcţionalã;

Impotenţa organicã

Este foarte rarã. Anamneza şi examenul clinic se vor face metodic pentru a putea identifica cauzele vasculare (arteriale sau venoase), neurologice sau endocrine.

a) Impotenţa arterialã

obstrucţia ateromatoasã a bifurcaţiei aortice (Sindromul LERICHE).

obstrucţii arteriale periferice.

Nivelul obstrucţiei se va determina fie prin arteriografie sau prin Doppler.

Pletismografia penianã cu ajutorul unor erectometre poate aprecia integritatea aparatului genital masculin decelând erecţiile nocturne, diferenţiind astfel impotenţa organicã de cea funcţionalã.

b) Impotenţa de origine venoasã se caracterizeazã prin imposibilitatea de a menţine erecţia. Poate fi evidenţiatã prin flebografia corpilor cavernoşi, care aratã insuficienţa venoasã dorsalã profundã. Rezultatele bune pot fi obţinute prin ocluzia chirurgicalã a venelor incontinente (ligaturare).

c) Impotenţã sexualã secundarã priapismului tardiv tratat urmat de fibrozarea ţesutului areolar.

d) Impotenţã de cauzã neurologicã poate apare în:

- paraplegii;
- leziuni vasculare sau tumorale ale mãduvei spinãrii (scleroza în plãci, tabes, scleroza lateralã amiotroficã);
- polinevrita diabeticã (mecanism neuro-vascular);
- traumatismele plexului ruşinos dupã fracturã de bazin sau dupã unele operaţii (amputaţie de rect, cistectomie totalã, limfadenectomii retroperitoneale);

- toxice pentru comanda neuromusculară:
- beta-blocante;
- anticolinergice;
- barbiturice;

e) Impotenţele de cauză endocrină sunt în:

- diabet zaharat care induce insuficienţe hormonale complexe;
- insuficienţă hipofizară (F.S.H., L.H.);
- hiperprolactemia;
- tratamentul anti-androgenic în cancerul de prostată;
- Prin anamneză urmărim următoarele:
- tratamente efectuate;
- toxicomanii;
- rolul negativ al femeii în impotenţă (indiferenţă, revendicatoare, acuzatoare);

Examenul clinic se va orienta pe aparatul uro-genital, vascular, neurologic şi metabolic (rolul determinărilor biologice, în special hormonale).

Majoritatea impotenţelor sunt non-organice, deci funcţionale (peste 85%), dar de fapt orice impotenţă are în final repercusiuni psihologice.

Tratamentul

Diferă după etiologia impotenţei:

a) Impotenţele organice se tratează după etiologie astfel:

- mijloace generale non-specifice anodine: aspartat de argininã;
- tratamente hormonale în caz de insuficienţă a acestora;
- revascularizaţii arteriale:
- anastomoze între artera epigastrică şi artera cavernoasă;
- by-pass pe artera ruşinoasă internă;

Rolul microchirurgiei în ameliorarea rezultatelor este certă:

- ocluzii venoase chirurgicale, dacă impotenţa se datorează fugii venoase;
- injecţii intracavernoase de alfa-blocante sau/şi papaverină (erecţii de 2 - 4 ore).
- implantarea unor proteze peniene semirigide sau gonflabile;

b) Impotenţă funcţională. Se poate prezenta sub toate gradele şi tipurile de impotenţă:

- absenţa totală a erecţiei, spontană sau în prezenţa partenerei, cu conservarea sau absenţa erecţiei matinale;
- erecţie insuficientă;
- erecţie instabilă (nu se menţine în timpul raportului sexual);

Tratamentul cuprinde:

- psihoterapie;
- medicamente: vitamina E, Yohimbina, Viagra şi medicaţie psihotropă ;

Ejacularea precoce este tulburarea sexualã cea mai frecvent recunoscutã la bărbaţi, apărând în special la cei stresaţi. Ea poate fi primitivã sau secundarã (cu ocazia unui conflict personal)

Psihoterapia asociatã cu tioridazin aduce ameliorări uneori spectaculare. Modul de comportare a partenerei trebuie sã fie de tip pozitiv, stimulant sexual.

Bolnavul trebuie capacitat prin psihoterapie adecvatã sã se debaraseze de frica de eşec. Prin noi, el trebuie sã reuşeascã sã scape de acest gând rãu care-l urmăreşte de dimineaţa pânã seara la culcare: frica de insucces prin ejaculare precoce urmatã de flasciditate penianã lungã post-ejaculatorie.

13.6 PRIAPISMUL

Priapismul este o stare de erecţie patologicã, fãrã plãcere eroticã, dureroasã şi prelungitã, fãrã ejaculare.

Este o afecţiune rarã, dar gravã, deoarece evoluţia spontanã se face spre fibroza corpilor cavernoşi, cu impotenţã sexualã definitivã. Poate surveni ori de câte ori sângele venos al corpilor cavernoşi nu se evacueazã corect prin vena dorsalã profundã. Corpul spongios şi glandul sunt respectate deoarece ei sunt drenaţi venos prin vena dorsalã superficialã. Majoritatea tratamentelor chirurgicale utilizeazã aceastã diferenţã de drenaj venos, fãcând o fistulã între corpii cavernoşi şi corpul spongios, permiţând astfel o evacuare a sângelui venos spre vena dorsalã superficialã rãmasã permeabilã. Se disting 4 cauze principale:

1. Priapism prin anomalie de conţinut a corpilor cavernoşi

- hemopatii:
- leucoze;
- poliglobulii;
- drepanocitozã;
- trombocitemie;
- tromboflebite infecţioase;
- invadarea neoplazicã prin cancer loco-regional (prostatã) sau metastaze;

2. Priapism prin dereglarea comandei neuro-vegetative a erecţiei:

- mielite;
- tabes;
- traumatisme cranio-cerebrale;
- tumori cerebrale şi medulare;
- tratamentul cu Yohimbinã;

3. Priapismul "idiopatic" *(fãrã cauzã decelabilã, datoritã ignoranţei noastre adesea* etichetatã ca psihicã)

4. Priapismul provocat prin:

- administrarea intracavernoasã de medicaţie alfa-blocantã sau / şi papaverinã;
- strangularea mecanicã a rãdãcinii penisului efectuatã de bolnav în scopul obţinerii unei erecţii prelungite;
- prin raport sexual prelungit sau întrerupt;

Evoluţia

Evoluţia spontanã se face fãrã complicaţii locale spre detumescenţã în zile sau sãptãmâni, însoţitã fiind de fibroza corpilor cavernoşi (impotenţã sexualã definitivã).

Evoluţia tratatã duce la detumescenţã imediatã şi vindecare dacã tratamentul este instituit precoce. Metodele terapeutice sunt:

- injectarea intracavernoasã de medicamente vasoconstrictoare (Metaraminol) dacã priapismul a apãrut dupã administrare intracavernoasã de papaverinã sau / şi alfa blocante. Poate fi utilizatã în acelaşi scop: adrenalina , noradrenalina şi efedrina.
- dacã bolnavul se prezintã dupã câteva ore, cel mai indicat tratament este cel chirurgical: anastomozã safeno-cavernoasã, anastomozã spongio-cavernoasã (pe cale perinealã) şi fistule spongio-cavernoase (cu ajutorul unui ac de biopsie prostaticã TRUCUT).

Aceste operaţii vor fi precedate de evacuarea sângelui din corpii cavernoşi prin irigarea acestora cu ser fiziologic.

13.7. STERILITATEA MASCULINĂ

Responsabilitatea bãrbatului în sterilitatea conjugalã este recunoscutã astãzi ca fiind egalã aproximativ cu cea a femeii. Astfel, în studiul unui cuplu steril dornic de o sarcinã, se cercetează în paralel atât soţul cât şi soţia.

În faţa unui bãrbat presupus steril se pun urmãtoarele întrebãri:

- care este dorinţa lui pentru parternitate?
- este fertilitatea lui normalã?
- eventuala sterilitate are sau nu un caracer definitiv?
- ce recomandãm dacã sterilitatea lui este definitivã?

Prin anamnezã atentã putem remarca eventuala dorinţã a bãrbatului pentru paternitate, prin refuzul acestuia pentru raporturi sexuale în fazele fertile ale femeii.

Potenţialul fertil al unui bãrbat poate fi apreciat prin: studiul spermogramei şi testul de penetrare încrucişatã.

a) Studiul spermogramei este primordial deoarece apreciazã relativ corect fertilitatea masculinã. Se vor face minimum 2 determinãri distanţate la 75 de zile, timp care corespunde duratei unei spermatogeneze. Sperma va fi

prelevatã prin masturbare în spaţii special amenajate în laborator, la 75 de zile dupã orice episod morbid în special infecţios şi va fi analizatã imediat.

Prelevarea spermei la domiciliu expune la erori de interpretare. Elementele care caracterizează spermograma normalã sunt:

- volumul: 2-6 ml; aspermia este cauzatã de regulã de ejaculare retrogradã, iar hipospermia se observã în alterări ale glandelor seminale sau în cazul unei secreţii reduse ale glandelor bulbo-uretrale.
- pH: 7,2-7,8. Un pH mai acid dovedeşte predominanţa secreţiei prostatice, iar pH - ul devine alcalin dacã secreţia veziculelor seminale este dominantã. Rolul modificãrilor de vâscozitate ale spermei nu este bine cunoscut.
- numãrul normal de spermatozoizi este cuprins între 25-200 milioane/ml. Uneori se notează absenţa totalã a lor (*azoospermie*) sau numai diminuarea numãrului (*oligospermie*) şi foarte rar creşterea numericã (*polizoospermie*). Polizoospermia poate fi relativã sau absolutã dupã cum volumul ejaculat este scãzut sau normal. Aceasta poate favoriza avorturile repetate.
- mobilitatea normalã este de 50 - 60% la 1 orã şi de 30 - 40% la 5 ore de la ejaculare.

Sub aceste cifre se vorbeşte de *astenospermie.*

- vitalitatea: o necrospermie poate fi observatã în abstinenţã prelungitã, în infecţii genitale sau conflicte imunologice.
- morfologia normalã a spermatozoizilor este de asemenea importantã. Sunt descrise de *G. David* 13 clase de anomalii care interesează capul, piesa intermediarã sau coada spermatozoidului. Trebuie sã distingem anomaliile morfologice banale (25 - 50%) de alterãrile structurale ale spermatozoizilor, singurele care justificã denumirea de *teratospermie* - dovedind de regulã o boalã constituţionalã, cauzã a sterilitãţii.

Spermograma poate afirma sterilitatea în caz de aspermie, azoospermia totalã şi teratospermia majorã. Ea dovedeşte capacitate de fecundare satisfãcãtoare dacã este normalã, exceptând rarele situaţii de "sperme normale", dar insuficiente funcţional.

b) Testul de penetraţie încrucişatã

Acest test apreciază capacitatea de migrare a spermatozoizilor în cãile genitale feminine. Se poate observa prin acest test, în vitro comportamentul (penetrarea şi supravieţuirea) spermei în glera cervicalã a femeii.

Acest test aratã de fapt rolul jucat de cei 2 parteneri. El poate evoca un factor imunologic în caz de glerã şi spermatozoizi normali, şi penetrare rapid imobilizatã.

Sterilitatea poate fi consideratã definitivã în urmãtoarele situaţii: dupã pubertate, anomalii de migrare testicularã netratate sau tratate dupã vârsta de 2 ani şi hipospadias gr. II şi III unde ejacularea este extravaginalã.
Prin examenul clinic facem urmãtoarele aprecieri:

- starea generalã, nutriţionalã şi endocrino-metabolicã a pacientului;
- starea testiculilor (volum, sediu, consistenţã), a penisului (amplasarea meatului în special), a epididimului (noduli), a cordonului (varicocel, deferent palpabil), a prostatei şi a veziculelor seminale.

În funcţie de aceste date se vor face şi urmãtoarele examinãri complementare:
a) dozarea plasmaticã a F.S.H. -ului, se va face ori de câte ori este vorba de o insuficienţã spermaticã. Nivelul normal este de 2-8 u.i. Dacã leziunile sunt la nivelul tubilor seminiferi, nivelul F.S.H.-ului creşte. Un nivel scãzut de F.S.H. dovedeşte o insuficienţã hormonalã gonadotroficã.
b) dozarea testosteronului este indicatã în caz de atingeri testiculare anterioare: orhite, torsiuni testiculare sau criptorhidie.
c) dozarea L.H.-ului. Dacã L.H.-ul plasmatic este crescut, dovedeşte o secreţie testicularã insuficientã de androgeni.
d) dozarea prolactinei se va face în caz de pierdere a libidoului, ginecomastie sau galactoree.
e) testul la L.H. - RH: exploreazã rezerva în gonadotrofine hipofizare. Se indicã în sterilitãţi prin insuficienţã de secreţie testicularã neconfirmate prin nivelul de F.S.H. care, paradoxal, este diminuat. Acest test constã în administrarea i.v. de L.H. - R.H. urmatã de dozarea F.S.H. şi L.H. între 0 şi 90 minute. Rezultatul va preciza rãspunsul care poate fi normal, exploziv (în formele secretorii) sau diminuat (în insuficienţe hipotalamice sau hipofizare).
f) examinãri bacteriologice pentru evidenţierea infecţiei uro-genitale.
g) Doppler-ul, pentu studiul unui eventual varicocel latent.
h) studiul spermatozoizilor în microscopie electronicã, utilã în astenospermiile severe, poate arãta anomalii morfologice nedecelabile în microscopia opticã.
i) studiul citogenetic are indicaţii limitate, deoarece nu poate decela decât anomaliile de numãr sau anumite anomalii importante în structura cromozomialã.
j) studiul imunologic este indicat ori de câte ori avem de-a face cu auto-aglutinãri spontane ale lichidului ejaculat, cunoscându-se astãzi cã în afara aglutinãrii prin auto-anticorpi, mai pot exista aglutinãri provocate de microbi sau viruşi. Se pot evidenţia şi anticorpi antispermatozoizi, atât în serul pacientului cât şi în plasma lui seminalã. Studiul imunitãţii celulare se face mai rar.
k) studiul biochimic al plasmei seminale

- fructoza seminalã scade dacã este alteratã secreţia veziculelor seminale. Uneori poate fi vorba chiar de absenţa congenitalã a veziculei seminale, care se asociazã cu agenezia deferenţialã care poate fi uşor diagnosticatã clinic.
- fosfatazele acide prostatice şi citraţii scad dacã secreţia prostaticã este alteratã.

l) biopsia testicularã. Ori de câte ori avem de-a face cu azoospermie, putând diferenţia azoospermia secretorie de cea excretorie.
m) deferentografia este investigaţia care se indicã în situaţia existenţei unei azoospermii excretorii pentru a arãta starea morfologicã a deferentului.
n) flebografia spermaticã are indicaţii excepţionale, limitatã mai ales la cazurile de varicocel recidivat.

Existã douã entitãţi distincte de sterilitate: una *secretorie* şi una *excretorie*.

Sterilitatea secretorie poate fi cauzatã de alterãri lezionale şi definitive (criptorhidii incorect tratate sau netratate, orhitã din oreillon, apãrutã post-pubertar, etc.) sau funcţionale şi tranzitorii (varicocel, infecţii uro-genitale, anomalii metabolice: obezitate, diabet, hipogonadismul hipogonadotrofic şi sterilitatea psihogenã: ejaculare anteportas sau anejaculare).

Sterilitatea excretorie apare ori de câte ori excreţia spermatozoizilor este împiedicatã total sau, mai rar, parţial:

- malformaţii obstructive ale aparatului excretor (agenezia bilateralã de deferent, defect de joncţiune între capul şi corpul epididimar, defect de joncţiune între testicul şi epididim).
- traumatismele chirurgicale ale deferentului: - involuntare (cura unei hernii) sau voluntare (vasectomie).
- stenoze inflamatorii (cel mai adesea epididimo-deferenţiale).
- stenozele canalelor ejaculatorii (foarte rare, adesea incurabile)

Indicaţii terapeutice
a) Varicocelul tratat chirurgical aduce o ameliorare a spermei, obţinându-se sarcini în 35 - 40% din cazuri, dupã 6 - 30 luni de la operaţie.
b) Infecţiile spermatice (prostatitele şi epididimitele) caracterizate prin prezenţa de numeroase leucocite alterate în spermã şi spermoculturã pozitivã, rãspund adesea favorabil la tratamentul fãcut cu antibiotice. Asocierea unui antiinflamator este utilã.
c) Anomalii metabolice - vor fi tratate corespunzãtor.
d) Hipogonadismul poate fi tratat cu succes folosind regulatori hipotalamo-hipofizari (citratul de clomifen şi cyclofeninul sau L.H. - R.H.).
e) Hiperprolactinemia se tratează etiologic (exereza chirurgicalã a unui adenom) sau prin medicamente antiprolactinice (bromcriptina în dozã zilnicã de 5 - 7,5 mg, mai multe luni).

f) Androgenii adesea se utilizează empiric cu efect bun asupra spermatogenezei, deşi mecanismul de acţiune nu este bine cunoscut. Se utilizează de regulă doze infrafiziologice de 50 -150 mg / lună.

g) Sterilitatea autoimună pune dificile probleme terapeutice. Se foloseşte fie corticoterapia (rezultate variabile) fie suprimare temporară a spermatogenezei (pentru a face să dispară antigenele şi în consecinţă anticorpii) prin androgenoterapie masivă şi scurtă. Se poate face însămânţare artificială de la partener cu sau fără aspirarea glerei, după eliminarea aglutinărilor prin lavaj sau filtrare.

h) Anumite obstrucţii excretorii pot fi tratate cu succes prin rezecţie segmentară de deferent urmată de anastomoză termino-terminală sau prin anastomoză între capul epididimului şi deferent, efectuate sub biomicroscop. Rezultatele sunt cu atât mai bune cu cât obstrucţia este mai recentă.

i) Însămânţare artificială cu spermă proaspătă sau congelată de la partener poate fi urmată de succes în 6-30% din cazuri. Sperma proaspătă se foloseşte de regulă când anomalii mecanice împiedică ejacularea intra-vaginală. Sperma conservată prin congelare se utilizează ori de câte ori pacientul este sau va fi supus unui tratament sterilizant (radioterapie sau chimioterapie). Sperma, înaintea însămânţării artificiale poate fi îmbogăţită prin următoarele procedee:

- fracţionarea este azi cea mai eficace metodă.
- selectarea spermatozoizilor prin separarea celor mobili de cei nemobili, folosind tehnica filtrării.

Cofeina şi kalikreina sunt considerate substanţe gametokinetice, ducând la ameliorarea mobilităţii spermatozoizilor.

j) injectarea intracitoplasmatică (în ovul) de spermatozoizi selecţionaţi prelevaţi din epididim prin puncţie sau chiar din tubii seminiferi.

Ce să facem dacă sterilitatea masculină este definitivă? Nu există decât două soluţii de înlocuire: adopţiunea şi însămânţarea artificială a femeii cu spermă de la donator, relizate în centre de specialitate. Aceste centre selectează donatorii, gratuit, din cupluri care au copii şi conservă sperma în azot lichid, la o temperatură de -196^{O}C, sub formă de eşantioane a 0,25 ml, conţinând 6 - 18 milioane de spermatozoizi.

De asemenea aceste centre stabilesc caracterul definitiv al sterilităţii şi aleg donatorul care să aibă caracterele morfologice cele mai apropiate de ale cuplului.

Procentajul sarcinilor obişnuite în 5 ani se ridică la 40% depinzând în primul rând de vârsta femeii şi de numărul de cicluri de însămânţare. Se poate ajunge la 70% cu 6 cicluri de însămânţare la femei sub 30 de ani. Se speră că în viitor ameliorarea tehnicilor de fecundare in vitro a unui ovocit cu număr mic de spermatozoizi sau chiar cu unul singur, cât şi a culturilor in vitro de blastocit şi transplantarea sa în trompă să amelioreze rezultatele,

crescând speranţa acestor cupluri. Acest procedeu va putea fi folosit şi în tratamentul sterilităţilor feminine.

13.8 TORSIUNEA TESTICULULUI ŞI A ANEXELOR SALE

Torsiunea de testicul cunoscută şi sub denumirea de torsiune de cordon spermatic este un volvulus testicular cu torsiunea cordonului spermatic, prin care se realizează necroza postischemică a glandei.

Torsiunea anexelor testiculare, este în principal a hidatitei Morgagni. Aceste două boli au consecinţe grave funcţionale asupra testiculului, dacă nu se operează în primele 6 ore de la apariţie, una început să fie cunoscute după 1900, meritul cel mai important având-ul Ombrédanne, care în 1913 a stabilit identitatea aproape constantă între torsiunea de cordon spermatic şi aspectul ei clinic obişnuit: *Sindromul de orhită acută primară a copilului.* Torsiunea hidatitei Morgani realizează tablou clinic mai puţin grav, dar vitalitatea glandei este periclitată tot prin ischemie, dar nu prin torsiune ci prin edem important al cordonului spermatic.

Anatomia patologică

Torsiunea testicului are trei forme anatomo-clinice:

- intravaginală – joasă, cea mai obişnuită, datorată anomaliei de fixaţie intravaginală a testiculului (absenţa mezorchiumului); torsiunea se face într-un sens sau altul 180° sau chiar cu mai multe spire;
- extravaginal, când torsiunea se face într-un sens sau altul deasupra inserţiei vaginalei, spirele de torsiune fiind mai puţin strânse. Această formă clinică caracterizează torsiunile testicului ectopic;
- interepididimo-testiculară, când torsiunea se realizează între epididim şi testicul, datorită anomaliei de fixaţie a epididimului de testicul

Torsiunea hidatititei sesile a lui Morgagni se realizează pe pedicului organului anex situat la nivelul polului superior testicular sau a şanţului interepididimo-testicular. Organul anex se infarctizează iar testicului suferă tulburări trofice severe datorate edemului de cordon spermatic indus de tulburări vasomotorii reflexe.

Diagnosticul bolii

Clinic torsiunea de cordon spermatic a unui testicul ortotopic intravaginal sau supravaginal (foarte rară) realizează tabloul clinic al unei orhiepididimite acute, dar cu următoarele semne particulare:

- febra urmează durerea la două trei zile, deoarece este indusă de proteinele eliberate din ţesutul infarctizat al glandei şi nu de microorganisme;

- bursa scrotală ipsilaterală este ascensionată şi nu coborâtă ca în orhiepididimita acută, pentru că spirele de torsiune scurtează cordonul spermatic (semnul lui Gouverneur);
- ridicarea cu palma mâini examinatoare a hemiscrotului bolnav, diminuă durerea acuzată de bolnav şi nu o agravează ca la orhiepididimita acută (semnul lui Prehn).

Torsiunea de hidatitită Morgagni realizează în mare tabloul clinic al unei orhiepididimite subacute. În ambele situaţii aproape în totdeauna boala survine înainte de pubertate şi înainte de debutul activităţii sexuale. Cel mai frecvent, debutul bolii este nocturn când prin contactul scrotului cu lenjeria de corp sau pat, contracţiile cremasterului sunt mai vi putând induce torsiunea.

Torsiunea unui testicul ectopic, de regulă intraabdominal realizează tabloul clinic al unui abdomen acut. Observarea absenţei testicululi dint-un hemiscrot de regulă cu ocazia efectuării tuşeului rectal trebuie să ridice suspiciunea acestei forme de torsiune.

Diagnosticul diferenţial se va face cu: orhiepididimita acută, inflamaţia chistului de cordon, vaginalită, apendicită acută şi limfadenită mezentzenterică (în funcţie de tipul torsiunii).

Elementele ajutătoare diagnosticului mai sunt furnizate ecografic şi TC.

Eco-Dopplerul este investigaţia care poate evidenţia absenţa irigaţiei arteriale ale testicului.

Schematic, ca să nu întârziem diagnosticul trebuie să respectăm ecuaţiile stabilite de Mouchet:

- sindrom de orhită acută până la pubertate = torsiune de cordon spermatic;
- sindrom de orhită subacută = torsiune de hidatită Morgagni

Tratament

Toleranţa de ischemie caldă a testicului fiind de numai 6 ore, se impune intervenţia chirurgicală de urgenţă. Explorarea chirurgicală a hemiscrotului bolnav va permite stabilirea viabilităţii glandei după detorsionarea manuală şi fixarea cu fir nerezorbabil a testicului (se fixează prin sutură vaginala viscerală de cea parietală de regulă pe marginea posterioară, faţa internă, fără ştrangularea epididimului). Castraţia, este singura soluţie practicabilă dacă explorarea chirurgicală a scrotului se face după 6 ore. În aceeaşi operaţie sau după una trei luni va fi fixat şi testicul contralateral pentru că anomaliile de fixaţie care permit realizarea torsiunii sunt întotdeauna bilaterale.

14. INCONTINENŢA URINARÃ DE EFORT LA FEMEI (I.U.E.)

Definiţie: pierderea involuntarã de urinã prin uretrã la efort.

Frecvenţa: se apreciazã cã 1 femeie din 10 va pierde urina la efort de-a lungul vieţii.

Continenţa urinarã normalã femininã este asiguratã de:

1) *Sistemul sfincterian:*

- neted
- striat
- musculatura proprie a uretrei

2) *Formaţiunile musculo-aponevrotice pe care se sprijinã vezica:*

- muşchii ridicãtori anali, laterali;
- muşchiul transvers (nucleul fibros central) perineal;

Datoritã acestor elemente, unghiul uretro-vezical este situat în cavitatea abdominalã, iar presiunea intra-uretralã este mai mare decât cea vezicalã cu 10 milibari, atât în repaus, cât şi la efort. Dacã elementele musculo-aponevrotice de sprijin pentru vezicã îşi pierd calitãţile normale de susţinere, tot ansamblul uretro-vezical şi vagino-uterin se deplaseazã în jos şi posterior astfel încât unghiul uretro-vezical se va extra-abdominaliza. În repaus diferenţa de presiune între uretrã şi vezicã, în favoarea uretrei se va pãstra, dar în efort se va inversa deoarece creşterea presiunii abdominale se va exercita numai pe vezica rãmasã intra-abdominal nu şi pe uretra proximalã extra-abdominalizatã. Concomitent uretra se va scurta prin telescopare.

Cauzele deficienţei pelvi-perineale pot fi:

- obstetricale (60% sunt multipare);
- chirurgicale (40% au în antecedente o operaţie ginecologicã);
- hormonale (30% se manifestã la menopauzã).;

Datoritã mecanismelor de producere I.U.E. adesea se asociazã cu prolaps genital.

Bilanţul clinic

Diagnosticul diferenţial al IUE se face cu alte pierderi urinare, şi anume:

- prin urgenţã micţionalã (micţiuni imperioase la cei cu vezici urinare hiperactive);
- fistule vezico-vaginale sau uretro-vaginale;
- abuşarea ectopicã a ureterului în vagin sau colul uterin, ori în meatul uretral extern;

- incontinenţă urinară prin "prea plin";

IUE în 15% se asociază cu micţiuni imperioase, formând forma clinică denumită IUE impură, în opoziţie cu forma cea mai frecventă, pură, unde IUE este simptomul singular.

În funcţie de nivelul presiunii abdominale la care apare IUE, aceasta se clasifică în:

- grad I sau minoră (20%);
- grad II sau medie (70%);
- grad III când IUE apare şi în clinostatism (10%);

Diagnosticul se bazează pe:

- anamneză: bolnava afirmă că pierde urină la efort (râs, strănutat, alergat etc.);
- examenul clinic cu vezica plină care pune în evidenţă:
- prolapsul genital eventual asociat;
- pierderea urinară prin uretră la efort şi oprirea acesteia dacă în timpul efortului abdominal ridicăm cu degetele 2 şi 3 ale mâinii drepte introduse în vagin, fundurile de sac vaginale laterale. Prin această manevră reaşezăm unghiul uretro-vezical în cavitatea abdominală. În locul degetelor mâinii examinatoare, pentru a nu comprima eventual uretra putem folosi şi o pensă Kocher lungă, cu ramurile desfăcute îmbrăcate în vată pentru a nu leza. Concomitent se apreciază şi tonusul muşchilor ridicători anali. Important este că atunci când IUE nu este evidentă în poziţie ginecologică, examinarea să fie continuată în ortostatism, poziţie în care presiunea abdominală va fi mai mare datoritã greutăţii viscerelor.
- examinări complementare:
  - uretrocistografia de profil care evidenţiază coborârea colului sub orizontala subpubiană şi creşterea unghiului uretro-vezical peste 100^{o}. Concomitent se poate vedea şi volumul cistocelului care datoritã compresiunii exercitate pe uretră poate masca o IUE (reducerea manuală a cistocelului devine necesară).
  - cistomanometria şi studiul presiunilor uretrale (profilul uretral) care evidenţiază activitatea detrusorului şi a sfincterului striat.

Tratamentul

Prevenirea I.U.E. este posibilă prin:

- epiziotomii la naştere;
- suspendarea bontului vaginal după histerectomii cu ligamentele rotunde, lomboovariene şi uterosacrate şi

- gimnastica musculaturii perineale înainte şi în menopauză (10 contracţii voluntare ale ridicătorului anal de 10 ori pe zi timp de 10 luni).

În incontinenţele urinare de grad I se pot obţine ameliorări de lungă duratã prin: Antideprin, Driptane (cresc complianţa vezicalã), Efedrinã şi hormonoterapie estrogenicã (în menopauzã).

Succesul terapeutic nu poate fi asigurat decât prin operaţie, cunoscute fiind astãzi peste 150 de tehnici operatorii grupate însã în 4 mari tipuri:

1) Tehnici de suspensie prin bandelete aponevrotice, sintetice sau prin intermediul fasciei Halbane a vaginului (operaţia Burch). Aceste operaţii pot fi efectuate şi celioscopic.
2) Tehnici de susţinere (colporafia anterioarã a lui MARION).
3) Tehnici mixte.
4) Tehnici care asociazã şi cura chirurgicalã a prolapsului genital.

15. INSUFICIENŢA RENALÃ ACUTÃ (I.R.A.) ÎN UROLOGIE

I.R.A. este un sindrom clinic grav, cauzat de alterarea rapidã (ore sau zile) a funcţiilor renale anterior stabile, rinichii ne mai putând menţine homeostazia hidro-electroliticã, acido-bazicã şi elimina deşeurile organice. Accidentul care poate surveni pe rinichi anterior sãnãtoşi sau bolnavi este caracterizat biologic prin creşterea creatininei sanguine peste 2 mg % sau, peste dublul valorii iniţiale, în caz de alterare anterioarã a funcţiei renale.
Din punct de vedere al diurezei I.R.A. poate fi:

- cu diureza conservatã, când diureza depãşeşte 500 ml / 24 h ;
- cu oligurie, când diureza se situeazã intre 100-500ml / 24 h ;
- cu anurie, când diureza este sub 100 ml / 24 h;

În funcţie de mecanismul prin care se realizeazã atingerea renalã, I.R.A. poate fi:

- prerenalã, datã de o hipoperfuzie renalã;
- renalã, cauzatã de afectarea unuia sau a mai multor componente ale ţesutului renal;
- post-renalã, indusã de obstrucţii ale cãilor urinare superioare;

I.R.A. prerenalã

I.R.A. se instalează ca urmare a scãderii fluxului sanguin renal.

Cauzele principale sunt:

1). ***pierderile lichidiene***:

a) *renale*:

- nefritã cu pierdere de sare;
- Insuficienţă renală cronicã (I.R.C.);
- acidozã tubularã renalã;
- diuretice;
- diabet insipid;
- insuficienţa suprarenalianã acutã;

b) *intestinale*:

- vãrsãturi;
- diaree;
- fistule;

c) *cutanate*:

- arsuri;
- expunere la cãldurã (şoc termic);

2) ***redistribuirea lichidului extracelular***:

a) *hipoalbuminemie*:

- sindroame nefrotice;
- ciroze;
- malnutriţie;

b) *inflamatorii*:

- arsurã;
- pancreatite, etc.

c) *creşterea capacitãţii vasculare*: şoc endo-toxinic

3) ***scãderea debitului cardiac***:

a) insuficienţã cardiacã gravã;

b) tulburări de ritm cardiac;

c) pericardite;

d) şoc hemoragic.

Nefronii hipoirigaţi vor favoriza eliberarea unor substanţe vasoactive endogene (angiotensina, aldosteron, prostaglandine, dopaminã etc) prin care se încearcã o restabilire a fluxului sanguin renal. Dacã acest lucru nu se face prin mecanisme proprii şi tratament corect instituit rapid, apare necroza tubularã post-ischemicã, care provoacã o I.R.A. organicã (renalizarea I.R.A. prerenale, adicã I.R.A. dintr-un stadiu funcţional devine organicã). Acest stadiu poate fi reversibil, însã cere mult timp (3-4 sãptãmâni), interval în care bolnavul moare dacã nu i se practicã dializa extra-renalã, în centre specializate.

I.R.A. "renalã" sau organicã

1. Nefritã tubulo-interstiţialã acutã este leziunea anatomopatologicã cea mai frecvent întâlnitã, fiind formatã din:

- necroza tubularã de întindere variabilã în funcţie de etiologie (tub contort proximal în etiologia toxicã şi ramura ascendentã a ansei Henle şi pars recta în ischemie).
- obstruarea lumenului tubilor prin debriuri celulare şi cilindri granuloşi care duc la creşterea presiunii hidrostatice intratubulare.
- edeme şi infiltrat inflamator interstiţial.

Dacã leziunile epiteliului tubular sunt importante, apare şi o retrodifuziune în interstiţiu a infiltratului glomerular.

Concomitent apare şi o vasoconstricţie a arterei aferente care va accentua scãderea fluxului plasmatic renal deci a presiunii hidrostatice de filtrare, diminuând fracţia filtratã.

Tubii renali lezaţi nu-şi mai pot exercita rolul lor normal în reabsorbţia sodiului şi a apei. Aceştia ajungând în cantitate mai mare la nivelul maculei densa, vor stimula secreţia de reninã, care are efect vasoconstrictor.

Cauzele principale ale I.R.A. prin nefritã tubulo-interstiţialã acutã sunt:

- *toxice*: metale grele (Mercur), solvenţi (tetraclorura de carbon), glicoli (etilen-glicol).
- *medicamentoase*: antibiotice (aminoglicozide, cefalosporine), analgetice (paracetamol), amfotericina-B, lithium, diuretice, methotrexat, cisplatinium, dextran, substanţe de contrast.
- *lizã musculară accentuatã*: -sport excesiv, convulsii, contuzii, ischemii, come prelungite, droguri (heroinã, amfetamine, sãruri de piperazinã, neuroleptice), intoxicaţii cu salicilaţi, CO, alcool, infecţii virale, dermatomiozite, miopatii, venin de şarpe, hipertermice.
- *hemolize*: incompatibilitãţi transfuzionale sanguine (A.B.O.), venin de şarpe, infecţii: virotice şi malaria, medicamentoase (rifampicina, quinina), toxice (ciuperci, coloranţi), hemoglobinopatii, imunologice şi esenţiale.
- *stãri de şoc*: -cardiogen, septic şi hipovolemic;
- *stãri infecţioase*: septicemii diverse.

2. Nefritã interstiţialã acutã

Leziunea iniţialã interstiţialã se caracterizează prin edem şi infiltrat celular inflamator. Epiteliul tubular poate suferi leziuni secundare dar nu ca în necroza tubularã acutã.

Circumstanţele etiologice sunt urmãtoarele:

- *Infecţioase*:
  - pe cale hematogenã: septicemii, leptospiroze, streptococ, febre prin virus hantan (febre hemoragice cu sindrom renal), salmonelozã.
  - pe cale canaliculară ascendentã: obstacol urinar.
- *Imuno-alergice:*
  - antibiotice: methicilina, ampicilina, peniciline, cefalosporine, rifampicina, sulfamide, etc.
  - antiinflamatorii: indometacin, fenoprofen, etc.
  - analgice: glafenin;
  - diuretice: tiazidice, acid etacrinic, triamteren;
  - anticonvulsivante: fenilhidantoinã, fenindion;
  - allopurinol;
  - cimetidina;
- *Metabolice:*
  - hiperuricemii;
  - hipercalcemii;
  - hiperoxalemii;
- *Neoplasme:*
  - mielom;
  - limfoame;

- leucemii;
- *Esenţiale sau de cauzã neprecizatã (idiopaticã).*

3. Nefropatii glomerulare

Leziunile glomerulare responsabile de apariţia I.R.A. pot fi primitive sau secundare, în cursul unor boli generale. Existã douã forme anatomice diferite:

- glomerulonefritele acute endo-capilare şi endo-extra-capilare; adesea post-streptococice, la copil în primul rînd şi mai rar la adult.
- glomerulonefritele maligne extra-capilare mai frecvente la adult.

Ea poate fi asociatã unei maladii generale (infecţioase, vasculare imunologice: lupus eritematos, sindrom Good-Pasture) sau este idiopaticã.

4. Nefritele vasculare

Sunt secundare unei:

a). leziuni vasculare mari, simultan bilaterale sau pe rinichi unic:

- obstrucţia arterelor renale prin: aterom, embol, chirurgia aortei abdominale, anevrismul aortic disecant.
- ruptura traumaticã a pedicolului renal;
- tromboza venelor renale principale la nou-nãscut şi sugar.

b). leziuni ale vascularizaţiei intra-renale când alterãrile microcirculatorii intrarenale se asociazã de regulã cu leziuni glomerulare (I.R.A. glomerulo-vasculară).

Afecţiunile responsabile pot fi:

- angeita acutã necrozantã (periarterita nodoasã, vascularitate alergicã, crioglobulinemia mixtã esenţialã, purpura Henoch-Schonlein, granulomatoza Wagener, arteritaTakayasu, maladia Behcet, maladia Kawasaki).
- nefro-angioscleroza malignã;
- sclerodermia cu hipertensiune;
- micro-angiopatia tromboticã renalã;
- maladia atero-embolicã (pacienţi în vârsta cu HTA şi ateromatozã difuzã) în care leziunile anatomice sunt constituite din depunerile de cristale, de colesterol în arterele medii si arteriolele renale.
- necroza corticalã bilateralã.

I.R.A. post-renalã (obstructivã)

Apare ca urmare a unei obstrucţii apãrute la nivelul tractului urinar superior, bilateral simultan sau pe rinichi unic congenital, câştigat sau funcţional. Ele reprezintã 15 % din I.R.A. având urmãtoarele cauze:

1) *litiazã* = 30 %;

2) *neoplasme* = 70 %;

- prin extensie localã:
- prostatã;

- uter;
- rect;
- vezicã;
- adenopatii (limfoame);
- cancere primitive;

3) *boli inflamatorii*:

- tuberculozã ;
- endo-metriozã;

4) *cauze rare*:

- fibroza retro-peritonealã;
- anevrism de aortã asociat cu fibrozã perivascularã şi periureteralã;
- traumastisme ureterale operatorii ginecologice sau obstetricale (ligaturi ureterale laterale sau totale).

I.R.A. evoluează în două faze:

a) *faza de constituire, numitã si faza de toleranţã clinicã,* deoarece aici tabloul clinic este dominat de boala care a provocat I.R.A., sindromul uremic nefiind încã prezent. Aceasta este faza în care trebuie instituit de urgenţã tratamentul corespunzãtor etiologiei I.R.A.:

- drenajul urinar intern cu sondã Cook sau extern prin nefrostomie percutanã.
- antibioterapia, reechilibrarea hidro-electroliticã, acido-bazicã şi hemodinamicã în şocul endo-toxinic. Se impune întotdeauna tratarea corectã a porţii de intrare care a indus şocul endo-toxinic:
- histerectomie totalã în caz de avort provocat infectat.
- drenajul unui abces, etc.

Tratarea incorectã a bolnavului în aceastã fazã va permite instalarea fazei urmãtoare, care este:

b) *faza de uremie*, unde tabloul clinic este dominat de uremie: *tulburãrile digestive* (greaţã, vãrsãturi, inapetenţã, meteorism abdominal, constipaţii), *tulburãri neuropsihice* (astenie profundã, hiper-reflectivitate osteotendinoasã, fasciculaţii musculare, mişcãri involuntare, convulsii, somnolentã, obnubilare, iritabilitate, comã uremicã), *tulburãri cardio-vasculare* (TA normalã sau crescutã, zgomote cardiace asurzite, tulburãri de ritm cardiac), *semne respiratorii* (hiperventilaţie pentru compensarea acidozei; în caz de hiperhidratare apare plãmânul uremic care este o pneumonitã de supraîncãrcare cu risc de transformare în atelectazie si bronhopneumonie), *dureri musculare* şi *tulburãri hemoragice* (epistaxis, gingivoragi, manifestãri purpurice şi hemoragii digestive).

Determinările biologice pun în evidenţă:

- creşterea ureei, creatininei şi acidului uric sanguin;
- hiperpotasemie;
- hiperfosforemie;
- hipocalcemie;
- scăderea eliminării urinare de uree.

Dializa extrarenalã este tratamentul de bazã în această stare exceptând I.R.A. obstructivã, unde ea se impune după asigurarea unui drenaj urinar (intern sau extern) eficace, dacã sindromul uremic este sever. Sub această formã adjuvantã este acceptatã, altfel nu (neo-adjuvant), deoarece ea poate ameliora numai sindromul uremic, dar nu şi staza sau infecţia urinarã.

Elemente de diagnostic sunt furnizate de:

1) *anamnezã şi examenul clinic:*
   - antecedente neoplazice;
   - operaţii recente;
   - colicã renalã;

2) *analiza urinei* (când se poate preleva câţiva ml. urinã) poate oferi orientări a etiologice remarcabile şi anume:
   - *etiologia glomerularã*: hematii dismorfice în sedimentul urinar şi cilindrii hematici.
   - *etiologie interstiţialã*: leucocite şi eozinofile;
   - *tubulo-interstiţiale*: leucocite, eozinofile, cilindri granuloşi, debriuri celulare tubulare ãi celule tubulare;
   - *obstructive*: hematii monomorfe (cristaluria nu are nici o semnificaţie).
   - *I.R.A. prerenalã*: sediment cu citologie urinarã normalã;

3) *renala simplã:*
   - umbre renale mari în anuria obstructivã, dar şi în I.R.A. parenchimatoasã.
   - imagini radioopace suspecte de a fi calculi radioopaci.

4) *ecografia*, de urgenţă este o examinare importantã pentru cã:
   - stabileşte urgent caracterul obstructiv sau non-obstructiv al unei I.R.A..
   - poate identifica litiaza renalã;
   - permite identificarea ambilor rinichi, identificând astfel rapid I.R.A. apãrutã pe un rinichi unic.

5) *alte investigaţii imagistice* utile, dar rareori folosite:
   - UIV de urgenţă, cu cantitãţi mari de substanţă de contrast, (folositã mai ales înainte de era ecograficã, oferind date importante asupra mãrimii renale).
   - TC (traumatism renal)

- angiografie (traumatism renal şi de pedicul renal), vascularitele (periarterita nodoasã).

6) *investigaţii biologice care permit diferenţierea I.R.A. prerenalã de cea renalã.*

	IRA prerenal	IRA renal
Na (mmol/l)	< 10	> 20
Cl (mmol/l)	< 10	> 20
Na /K	< 1	> 1
osmolaritatea urinarã	> 500	< 350
creatininã u / creatinina s	> 40	< 20
uree u / uree s	> 8	< 3
uree s / creatininã s	> 40	= 20

u = concentraţie urinară
s= concentraţie sanguină

7) *imunologic se pot identifica antigenele de tub proximal, în cazul I.R.A. renalã.*

8) *puncţia biopsie renalã* (P.B.R.) percutanã echoghidatã este utilã dacã:

- nu s-a putut identifica nici o etiologie;
- existã o suspiciune de leziune glomerularã:
- I.R.A. apare în cadrul unei maladii sistemice (lupus, vascularite)
- I.R.A. se prelungeşte peste 4-6 sãptãmâni fãrã o explicaţie raţionalã.

Stabilirea diagnosticului presupune:

1. *Afirmarea I.R.A.* - Se vor exclude clinic şi ecografic din discuţie retenţiile complete de urinã unde urina existã, dar nu poate fi eliminatã, fie datoritã unui obstacol subvezical, fie datoritã atoniei vezicii urinare.

2. *Afirmarea tipului I.R.A.:* prerenal, renal sau post-renal. Examenul clinic (TA, starea de hidratare, etc.) şi ecografia permit de regulã aceasta. *Vor fi reţinute pentru tratament urologic numai I.R.A. post-renalã, deci obstructivã, tipul renal fiind îndrumat centrului de dializã extrarenalã.*

Când se bãnuieşte I.R.A. prerenalã, se vor face:

- teste terapeutice prudente: 500 ml NaCl 9 %, i.v. cu monitorizarea TA si a diurezei.

Dacã diureza se reinstalează, se va continua hidratarea i.v., iar dacã nu se instituie *proba diurezei provocate* administrând 25 g Manitol i.v .ultra rapid (1-3 minute) urmãrind diureza în urmãtoarele 60 minute. Dacã diureza apare (50-60 ml) înseamnã cã administrarea în continuare a lichidelor iv vor face starea reversibilã la normal. Dacã diureza nu se instalează, I.R.A. este declaratã renalã si bolnavul este transferat în centrul de dializã extrarenalã pentru tratament de specialitate. Fãrã dializã, administrarea de lichide va fi limitatã ţinând cont de volumul pierdut (prin respiraţie, scaun) altfel foarte uşor se instalează starea de intoxicaţie cu apã. şedinţele de dializã extrarenalã se vor face pentru 1-4 sãptãmâni, interval de timp necesar regenerãrii renale, dupã care se va instala faza de poliurie.

- analizele biologice de la punctul 6 care permit diferenţierea I.R.A. pre-renalã de cea renalã.

3. *Determinarea mecanismului I.R.A.*.

În afara unor contexte evocatoare (traumatism renal, etc.), sedimentul urinar dintr-o micã cantitate de urinã prelevatã, aşa cum a fost redat mai înainte, poate furniza date prin care se fixează nivelul anatomic al I.R.A. la majoritatea bolnavilor. P.B.R. se va face numai în funcţie de ipoteza clinicã.

Evoluţia clinicã

Când evoluţia este favorabilã I.R.A. intrã în fazã de reluare a diurezei, care în I.R.A. medicalã se realizează între 1-6 sãptãmâni, iar în I.R.A. obstructive imediat dupã asigurarea drenajului urinar. Sunt rare situaţiile când în I.R.A. post-renale, datoritã vechimii obstacolului diureza nu se reia decât dupã 24-36 ore, rinichii fiind "uscaţi" în aceastã perioadã. Alteori drenajul urinar instituit este urmat de poliurie de 5-10 l/24 h, stare ce poate fi indusã de urmãtorii factori:

- ureea sanguinã crescutã care duce datoritã puterii ei osmotice la poliurie prin *diurezã ureicã*.
- excesul de hidratare din faza anuricã poate duce la *diurezã hidricã* care cedează dupã eliminarea lichidelor în exces acumulate în corpul bolnavului.
- insensibilitatea tubului renal la hormonul anti-diuretic, datoritã ischemiei tubulare existentã în fazã anuricã, când mecanismul contracurentului este alterat.

În câteva zile, leziunile funcţionale ale celulelor tubulare se remit şi diureza reintrã în normal.

În general, faza de reluare a diurezei durează 4-10 zile, timp în care treptat se normalizează ureea şi creatinina sanguinã. Recuperarea funcţionalã globalã a rinichilor, oglinditã prin evaluarea filtratului glomerular şi probelor de concentraţie şi acidifierea urinilor, se realizează în 90% din cazuri numai dupã18 luni. În10% din cazuri, bolnavii rãmân cu sechele funcţionale şi anatomice, deoarece aceste cazuri au prezentat rupturi ale membranelor bazale tubulare renale.

Complicaţii:

Sunt cunoscute urmãtoarele complicaţii:

1) *Complicaţii legate de I.R.A.*

- *Hiperhidratarea* (HTA, edeme declive, revãrsate seroase, cefalee şi dezorientãri temporo-spaţiale, dispnee care necesitã uneori ventilaţie mecanicã). Bolnavul poate sosi la spital hiperhidratat prin consum exagerat de lichide la domiciliu, vãzând cã nu are diurezã (rolul anamnezei).
- *Hiperkaliemia*, este frecventã putând induce modificări EKG sau deces prin stop cardiac.
- *Hipokaliemia* poate apare dacã pierderile digestive sunt importante (aspira.ţie gastricã) sau dacã se pierde mult potasiu în urinã, în faza de reluare a diurezei.
- *Acidoza metabolicã* este constantã şi agravează hiperkaliemia.
- *Anemia* este frecventã atât prin diminuarea eritropoezei cât şi prin apariţia pierderilor.

2). *Complicaţiile asociate sau favorizate de I.R.A.*

Infecţiile grave, hemoragia digestivã şi insuficienţa pluriorganicã sunt cele 3 principale complicaţii ce pot apare în I.R.A. în special în cele de etiologie chirurgicalã (75%).

Apariţia acestor complicaţii sunt favorizate de:

- starea de denutriţie a bolnavului realizatã de dificultatea de nutriţie a bolnavului.
- şuntul artero-venos la cei dializaţi.
- tulburãrile de coagulare: timp de coagulare alungit şi alterarea funcţiei plachetare.

Prognosticul

Peste 50% din bolnavi supravieţuiesc episodului I.R.A. din care 90% cu recuperare totalã a funcţiei renale. Sunt consideraţi factori de prognostic nefavorabil urmãtoarele:

- vârsta bolnavului;

- complicaţiile: septice, insuficienţa respiratorie, insuficienţa cardio-vasculară şi insuficienţa hepaticã;
- boala iniţialã;
- situaţia clinicã:
- chirurgia cardiacã şi aorticã,
- chirurgia abdominalã;
- diminuarea debitului urinar / zi.

Tratamentul

Tratamentul preventiv este extrem de important şi anume:

- se vor corecta toate pierderile lichidiene ce pot antrena hipoirigaţie sanguinã prin hipovolemie (pierderi lichidiene, sanguine, etc.).
- se vor adapta dozele de medicamente cu potenţial nefrotoxic gradului de insuficienţã renalã.
- funcţia renalã se va aprecia prin analize repetate pentru a avea o imagine dinamicã a valorii ei.
- când este posibil, aceste medicamente nefrotoxice se vor urmãri prin dozaj sanguin pentru a aprecia corect concentraţia lor sanguinã.
- folosirea unor medicamente protectoare (Furosemid sau Manitol, inhibitorii canalului calcic şi Dopaminã) care pot preveni apariţia I.R.A. sau sã transforme o I.R.A. anuricã într-una cu diurezã conservatã.

Tratamentul substitutiv prin dializã este indicat dacã:

- apare o supraâncãrcare hidro-sodatã (edem pulmonar acut, edeme declive, anasarcã);
- hiperkaliemie > 7,5 mmol/l;
- acidozã cu rezervã alcalinã (RA) < 15 mmol/l fãrã posibilitãţi de compensare;
- ureea sanguinã > 30 mmol /l şi creatininã sanguinã $\geq$ 500 mmol/l;

Tratamentul complicaţiilor:

Controlul bilanţului hidro-sodat se face prin cunoaşterea zilnicã a intrãrilor şi ieşirilor. Se calculează deci volumul pierderilor şi se determinã zilnic ionograma (Na, K, Cl) şi rezerva alcalinã (R.A.). Cântãrirea zilnicã a bolnavului este o mãsurã simplã şi sigurã care aratã corectitudinea acestor calcule (ale volumelor administrate şi pierdute).

Hiperkaliemia şi hipokaliemia sunt cunoscute din ionogramã. În hiperkaliemie se reduce la minim aportul şi la nevoie se face dializã, iar în hipokaliemie se administrează KCI.

Acidoza se cunoaşte dacã determinãm RA. Tratamentul este cu bicarbonat de sodiu sau dializã. Administrarea iv de bicarbonat de sodiu poate fi dãunãtoare la cei hiperhidrataţi sau cu insuficienţã cardiacã, datoritã aportului crescut de apã şi sodiu.

Complicaţii hematologice

Anemia poate fi corectatã prin transfuzii mici şi repetate. Dializa poate corecta tulburãrile de coagulare induse prin alterarea funcţiilor plachetare.

Complicaţiile gastro-intestinale

Hemoragiile digestive se tratează prin regim alimentar, antagonişti ai receptorilor H2 din mucoasa gastricã şi antiacide.

Infecţia este frecventã în I.R.A. şi prima cauzã de mortalitate. Acest lucru se datoreazã depresiei imunitãţii celulare şi umorale la uremici. Îngrijirea atentã a bolnavului şi menţinerea limitatã a cateterelor sunt esenţiale pentru micşorarea acestui risc.

Alimentaţia corectã calitativ şi cantitativ sunt determinante pentru metabolismul bolnavului. Ea se poate realiza iv sau per os.

Tratamentul medicamentos întotdeauna se va adapta gradului de insuficienţã renalã pentru medicamentele cu eliminare renalã sau predominant renalã. Calciul şi fosforul se vor monotoriza numai dacã în I.R.A. sunt implicate condiţii de miolizã sau mielomul multiplu.

Tratamente specifice:

- *În boli sistemice şi atingeri glomerurale* se folosesc:
  - corticoizi 1 mg/kgc/zi, mai multe zile;
  - medicamente imuno-supresoare (Azothiopirina, Ciclofosfamida în asociere cu corticoizi) utilizate în granulomatoza Wagener;
  - plasmaferezã indicatã în tratamentul maladiei Good Pasture, microangiopatia trombocitã, crioglobulinemia, vascularitele, lupusul, glomerulonefrite extracapsulare idiopatice;
- I.R.A. prin pigmenţi (hemoglobinã, mioglobinã).

  Efect bun au manitolul şi bicarbonatul de sodiu.
- *Nefritele interstiţiale imuno-alergice,* rãspund bine la cortico-terapie.
- *I.R.A. obstructive*:astãzi tratamentul acestor forme de I.R.A. s-a transformat radical, datoritã folosirii unor mijloace terapeutice minim-invazive:
  - nefrostomia percutanã ecoghidatã;
  - plasarea endoscopicã a unei sonde Cook;
  - repararea leziunilor traumatice intra-operatorii ale ureterelor, etc.

Dupã reluarea diurezei şi normalizarea analizelor biologice se va aplica tratamentul final prin care se va înlãtura obstacolul, indiferent de localizarea pielicã sau pielo-ureteralã. Uneori obstacolul ureteral se îndepãrteazã odatã cu asigurarea drenajului urinar.

BIBLIOGRAFIE

1. Burghele Th.: Patologie chirurgicală. Ed. Medicală, Bucureşti, 1972.
2. Debre B. et Teyssier P.: Trataite d'urologie. Ed. Medicale Pierre Fabre, 1988.
3. Georgescu P.: Traumatismele aparatului urinar. Ed. Medicală, Bucureşti, 1976.
4. Ioiart I.: Nefrectomia totală lărgită în tratamentul adenocarcinomului renal. Teză doctorat, 1989.
5. Ioiart I.: Carcinoamele renale. Ed. "Vasile Goldiş" University Press, Arad, 2000.
6. Ioiart I.: Sindroame Urologice. Ed. "Vasile Goldiş" University Press, Arad, 2000.
7. Ioiart I.: Valoarea PSA-ului în depistarea şi terapia cancerului prostatic. Prostata, Vol. I, nr.2, pp.14-18, 2001.
8. Nicolescu D.: Urologie. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1990.
9. Proca E.: Tratat de patologie chirurgicală, Vol VIII, Urologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1984.
10. Zech P., Perin P. et Laville M.: Nefrologie - Urologie, Ed. MEDSI/McGraw-Hill, 1990.